

# Zweite Auflage des „Handbuchs der Frauenkrankheiten“

herausgegeben von Prof. Dr. BILLROTH und Prof. Dr. LUECKE.

Soeben erschien:

## HANDBUCH DER FRAUENKRANKHEITEN.

Bearbeitet von

Prof. Dr. Bandl in Wien, Prof. Dr. Billroth in Wien, Prof. Dr. Breisky in Prag, Prof. Dr. Chrobak in Wien, Prof. Dr. Fritsch in Breslau, Prof. Dr. Gusserow in Berlin, Prof. Dr. Müller in Bern, Prof. Dr. Olshausen in Halle, Prof. Dr. Winckel in München, Prof. Dr. Zweifel in Erlangen.

Redigirt von

DR. TH. BILLROTH, und DR. A. LUECKE,  
o. Professor der Chirurgie in Wien, o. Professor der Chirurgie in Strassburg i.E.

Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage.

Mit zahlreichen in den Text gedruckten Holzschnitten.

### ⇒ I. Band. ⇐

Die Untersuchung der weiblichen Genitalien und allgemeine gynäkologische Therapie. Von Prof. Dr. Chrobak. — Die Sterilität der Ehe. Entwicklungsfehler des Uterus. Von Prof. Dr. Müller. — Die Lageveränderungen und Entzündungen des Uterus. Von Prof. Dr. Fritsch.

Mit 346 Holzschnitten.

72 Bogen. gr. 8. Geheftet. Preis M. 28. —

Verlag von FERDINAND ENKE in STUTTGART.

Die Bände II und III befinden sich im Druck, dieselben werden noch im Herbst dieses Jahres erscheinen.

Band II wird enthalten:

Uterus, bearbeitet von Prof. Dr. Gusserow. — Krankheiten der Ovarien, bearbeitet von Prof. Dr. Olshausen. — Krankheiten der Ligamente und des Becken-Peritonäums, bearbeitet von Prof. Dr. Bandl.

Band III wird enthalten:

Brustdrüsen, bearbeitet von Prof. Dr. Billroth. — Krankheiten der äusseren Genitalien, Dammriss, bearbeitet von Prof. Dr. Winckel. — Krankheiten der Harnröhre und Harnblase, bearbeitet von Prof. Dr. Breisky.

V 1918-701.

## DIE KRANKHEITEN

DER

## ERSTEN LEBENSTAGE.

VON

DR. MAX RUNGE,

o. Professor für Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten und Director der Frauenklinik an der Universität Dorpat.



STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1885.

Das Recht der Uebersetzung wird vorbehalten.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

4. JA  
10082

Herrn

Professor Dr. Gusserow

gewidmet

von seinem dankbaren Schüler.

A. V.  
87081

## Vorrede.

---

Das Buch verdankt seine Entstehung den Vorträgen über „Die Krankheiten der ersten Lebensstage“, welche ich an der Berliner Universität in den Jahren 1879—1882 und in neuester Zeit an der Dorpater Universität gehalten habe. Bei der Bearbeitung derselben überraschte mich die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse sowie die Zerstreuung der Literatur in vielen Kapiteln dieses Grenzgebietes zwischen Geburtshilfe und Kinderheilkunde.

Gleichzeitig war mir durch meine Stellung an der geburtshülflichen Klinik des Professor Gusserow in Berlin Gelegenheit gegeben, an einem reichen Material die Krankheiten zu studieren und zahlreiche Sektionen auszuführen.

In dem vorliegenden kleinen Werk habe ich das, was mir eigene Erfahrung bot, verarbeitet mit dem aus der Literatur gesammelten Material. Ich hoffe dem Arzt und Studierenden in gedrängter Kürze ein Bild von unserem augenblicklichen Wissen auf diesem Gebiet zu geben, sowie ihn durch kritische Besprechung nicht abgeschlossener Fragen zum selbständigen Denken und Beobachten anzuregen.

Der Begriff „Krankheiten der ersten Lebensstage“ ist natürlich sehr dehnbar. Ich hätte mehr, ich hätte weniger geben können. Ich habe vorgezogen hauptsächlich solche

Kapitel zu bearbeiten, welche in den neueren Lehrbüchern der Kinderkrankheiten entweder gar nicht oder nur mit aphoristischer Kürze behandelt sind, und in welchen mir eigene Erfahrung zur Seite stand. Die eingefügten Sektionsprotokolle sind in kürzester Form gegeben. Für mannigfache Unterstützung bei den feineren anatomischen Untersuchungen bin ich Herrn Dr. Grawitz, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Berlin, zu Dank verpflichtet. In dem jedem Kapitel angeschlossenen Literaturverzeichniss habe ich, um Raum zu sparen, vorzugsweise umfassendere und neuere Arbeiten aufgeführt. Aus diesen wird man sich sowohl über die ältere Literatur als über die Kasuistik leicht orientiren können.

Dorpat, Mai 1885.

Der Verfasser.

## Inhalt.

	Seite
I. Die Asphyxie der Neugeborenen . . . . .	1
1. Die intrauterin erworbene Asphyxie . . . . .	1
2. Die nach der Geburt erworbene Asphyxie . . . . .	40
II. Die Krankheiten der Nabelwunde . . . . .	48
1. Anatomische und physiologische Einleitung . . . . .	48
2. Abnorme Vorgänge bei der Wundheilung des Nabels . . . . .	57
3. Der Fungus umbilici . . . . .	63
4. Die Omphalitis . . . . .	66
5. Die Nabelgangrän . . . . .	69
6. Die Nabelgefässerkrankungen . . . . .	73
Einleitung . . . . .	73
Die Entzündung der Nabelarterien . . . . .	76
Die Entzündung der Nabelvene . . . . .	96
7. Die Nabelblutung . . . . .	99
Die Blutung aus den Nabelschnurgefässen . . . . .	100
Die idiopathische Blutung aus der Nabelwunde . . . . .	110
III. Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen . . . . .	122
IV. Die Winckel'sche Krankheit . . . . .	132
V. Das sogenannte Puerperalfieber der Neugeborenen . . . . .	138
VI. Der Icterus . . . . .	166
VII. Die Mastitis . . . . .	183
VIII. Das Kephalohämatom . . . . .	192



## I.

### Die Asphyxie der Neugeborenen.

Die Asphyxie der Neugeborenen wird entweder intrauterin erworben: das Kind wird „in der Erstickung begriffen“ geboren (angeborene Asphyxie), oder dieselbe datirt vom Moment der vollendeten Geburt: die intrauterine Apnoe wurde nicht gestört, das geborne Kind erweist sich aber als unfähig, die für sein Leben nöthige Menge Sauerstoff durch die Lungen aufzunehmen.

#### 1. Die intrauterin erworbene Asphyxie.

##### Physiologische Einleitung.

Experimentelle und klinische Forschungen haben uns den sicheren Beweis gebracht, dass dem Fötus im Uterus eine Respiration, d. h. eine Aufnahme von Sauerstoff und eine Abgabe von Kohlensäure zukommt. Der Ort dieses Gasaustausches ist die Placenta. Das fötale Blut, welches durch die Nabelarterien in die Zotten der kindlichen Placenta geführt wird, empfängt hier von dem mütterlichen Organismus den Sauerstoff. Wie die Wurzel einer Wasserpflanze vom Wasser, wird die Zotte umspült vom mütterlichen Blut und ebenso wie jene nimmt sie die für die Ernährung nothwendigen Stoffe aus dem sie umgebenden Medium auf. Nachdem das Blut in den Zotten der Placenta Sauerstoff von der Mutter er-

Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage.

halten hat, kehrt es etwas hellrother gefärbt durch die Nabelvene zum kindlichen Herzen zurück.

War der Uebertritt von Sauerstoff vom mütterlichen zum kindlichen Organismus durch die Untersuchungen von Krahmer (1) und von Schwartz (2) schon fast zur Gewissheit erhoben, so hat Zweifel (15) jede weitere Diskussion damit abgeschnitten, dass er den Sauerstoff im Blut der Nabelvene spectroscopisch nachwies. Aus dieser Entdeckung folgte ohne Weiteres, dass der Sauerstoff im Blut des Fötus nur von der Mutter geliefert und dass die producirt Kohlensäure nur auf dem Wege des mütterlichen Blutes ausgeschieden werden kann. Damit war die placentare Respiration unumstösslich bewiesen.

Diesen Zustand des Fötus, in welchem er intrauterin ohne active Respiration Sauerstoff aufnimmt, hat man sehr zweckmässig als fötale Apnoe bezeichnet (Rosenthal 24). Diese Apnoe wird nur dann unterbrochen, wenn die Sauerstoffzufuhr eine Störung erfährt. Physiologisch geschieht dies unmittelbar nach der Geburt des Kindes, indem durch die Verkleinerung des Uterus die Placenta sich löst, wodurch die respiratorische Oberfläche verringert wird.

Die plötzliche Störung der Sauerstoffzufuhr reizt das bis dahin schlummernde Respirationscentrum: es erfolgt der erste Athemzug des neugeborenen Kindes. Dasselbe geschieht, wenn bereits intrauterin die placentare Athmung durch irgend ein Ereigniss eine Unterbrechung erfährt: der Fötus athmet intrauterin „vorzeitig“, wie man sich ausdrückt, und aspirirt statt Luft das, was sich gerade vor Mund- und Nasenöffnung befindet. Der Sauerstoffmangel ist demnach die Ursache sowohl für den ersten extra- wie intrauterinen Athemzug. So lange die fötale Apnoe fortbesteht, vermögen Hautreize keine Inspirationen auszulösen, erweisen sich aber sehr wirksam bei bereits eingetretenem Sauerstoffmangel.

Diese von Schwartz (2, 13) aufgestellte Theorie der Ursache des ersten Athemzuges ist von demselben Forscher experimentell wie klinisch in ausgezeichnete Weise be-

gründet worden, und alle Einwände, welche bisher gegen diese Theorie angeführt worden sind, haben dieselbe nicht zu stürzen vermocht.

Mit dem ersten Athemzuge erweitert sich der Thorax, die Lungen folgen dem Zuge, die Alveolen entfalten und füllen sich mit Luft. Gleichzeitig erweitert und verlängert sich das Capillarsystem der Lungen. Hierdurch fliesst Blut in reichlicher Menge aus dem rechten Ventrikel in die erweiterte Gefässbahn der Lungen, die Strömung im Ductus arteriosus Botalli wird eine geringe: er contrahirt und verengt sich. Das aus den Lungen durch die Lungenvenen zurückkehrende Blut füllt den linken Vorhof jetzt stärker wie vordem, während im rechten Vorhof durch Ausfall des Nabelvenenblutes der Druck sinkt. Hierdurch entsteht ein Gleichgewicht der Füllung in beiden Vorhöfen. Die Strömung durch das Foramen ovale fällt fort und ein Rückfluss von dem linken in den rechten Vorhof hindert die Construction der Klappe des Foramen ovale (Spiegelberg 26, S. 211). Lungenathmung und Entstehung des kleinen Kreislaufes gehen also Hand in Hand. Je energischer die erstere einsetzt, um so rascher und vollständiger tritt der Lungenkreislauf in Scene.

Erinnern wir uns jetzt der Erscheinungen, welche ein Versuchsthier bietet, dem wir die Sauerstoffzufuhr abschneiden, so sind auch die Symptome der intrauterinen Asphyxie sofort klargelegt. Der wichtigste Effect der behinderten Sauerstoffzufuhr ist ausser der Reizung des Respirationscentrum, dem später Lähmung folgt: Steigerung des Blutdrucks mit späterem Absinken desselben, Verminderung der Frequenz der Herzaction mit folgender Vermehrung, verstärkte Darmperistaltik, Cyanose und sinkende Eigenwärme. Dieselben Erscheinungen lassen sich an dem asphyktischen Kind erkennen. Das progressive Sinken der Frequenz der kindlichen Herztöne und der Abgang von Meconium unter der Geburt verräth mit grosser Sicherheit, dass die Sauerstoffzufuhr beschränkt ist und eine intrauterine Asphyxie

sich auszubilden beginnt. Folgt dem Sinken der Frequenz eine starke Beschleunigung der kindlichen Herztöne, so lehrt die Erfahrung entsprechend dem physiologischen Experiment, dass der asphyktische Tod fast unmittelbar bevorsteht.

Das Ausbleiben der Inspirationen an einem asphyktisch gebornen Kind verräth die Lähmung des Respirationscentrum, während die im Kehlkopf, in der Luftröhre und den Bronchien befindlichen Bestandtheile von Fruchtwasser, Blut oder Meconium uns beweisen, dass der Lähmung eine Reizung vorausgegangen ist, die zu intrauterinen Athembewegungen führte. Die aufgelegte Hand fühlt ferner die charakteristische Action des Herzens, und wir können aus einer geringen Frequenz der Herzschläge bei starker Spannung der Arterien, einen leichten Grad der Asphyxie von meist guter Prognose, aus einer flatternden Herzaction einen sehr tiefen Grad von zweifelhafter Prognose diagnosticiren.

Von diesen aus der Physiologie bekannten Thatsachen ist die Aetiologie, Diagnose, Prognose und namentlich die Therapie der intrauterin erworbenen Asphyxie der Neugeborenen ohne Weiteres abzuleiten.

Anmerkung. Es ist hier nicht der Ort, darüber zu discutiren, ob bei der Asphyxie der Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuss das dominirende Moment ist. Nach meiner Ansicht ist durch die Arbeit von Herter und Friedländer (Zeitschr. f. physiologische Chemie, Bd. II) die Frage dahin entschieden, dass sowohl bei acuter wie langsamer Erstickung die Symptome lediglich einen Effect des Sauerstoffmangels darstellen. Ich selbst konnte gelegentlich anderer Versuche nachweisen (Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak., Bd. X), dass bei Inhalationen von 1 Vol. Sauerstoff und 2 Vol. Kohlensäure an hochträchtigen Kaninchen die Kohlensäurespannung im fötalen Blut einen Werth von ca. 30 Procent erreichen kann, ohne dass die Früchte abstarben. Nach Herter und Friedländer erreicht die Kohlensäurespannung der Lungenluft bei der Erstickung aber nur 15 Procent.

Gegen die Schwartz'sche Theorie über die Ursache des ersten Athemzuges ist Preyer (18) aufgetreten. Nach ihm erfordert das Zustandekommen der ersten Athembewegungen nicht nur nothwendig periphere Reizung, sondern es können auch Athembewegungen ohne Verminderung des Sauerstoffgehaltes nur durch Steigerung peripherer Reize

am apnoischen Fötus ausgelöst werden. Preyer stützt seine Ansicht auf Experimente an trächtigen Meerschweinchen. Ich habe nach sorgfältiger Wiederholung derselben gegen die Deutung der Versuchsergebnisse seiner Zeit Einsprache erhoben (19) und bin auch durch Preyer's jüngste Publicationen (20, 21) in keiner Weise von der Richtigkeit seiner Ansicht überzeugt worden. Preyer hat den Beweis nicht gebracht, dass die von ihm durch den Bauchuterusschnitt freigelegten Föten sich vor Application des Reizes noch im Zustande der normalen Apnoe befanden und meine entgegenstehende Behauptung, dass dieselben wegen nothwendiger Lösung der Placenta nach Austritt des Kopfes bereits leicht asphyktisch sind, nicht entkräftet. Und mit dem Fehlen dieses Beweises ist seine ganze Argumentation hinfällig. Noch hinfälliger wird dieselbe durch die jedem Geburtshelfer bekannte Thatsache, dass der Fötus bei Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr, und ohne dass ein Reiz auf die Körperoberfläche des Kindes ausgeübt wird, ja noch bei stehender Blase Athembewegungen ausübt. Um diese Fälle mit seiner Theorie in Einklang zu bringen, ist Preyer genöthigt, auf die gegenseitige Berührung der Hautflächen des Fötus und dem Reiben am Amnion bei den Kindsbewegungen hinzuweisen, um behaupten zu können, dass Hautreize beim ersten Athemzug niemals fehlen.

Ich bin weit entfernt zu glauben, dass die Schwartz'sche Theorie ewig unumstösslich dastehen wird, ich habe sogar in meiner früheren Publication (19) auf den schwachen Punkt derselben hingewiesen, der meines Erachtens in dem Identificiren der intrauterinen Apnoe mit der künstlich durch Lungenventilation hergestellten Apnoe liegt. Ganz gleichwerthig sind beide wohl sicher nicht, da die Circulationsverhältnisse nach Entfaltung des Lungenkreislaufes sich wesentlich anders gestalten, als sie intrauterin waren. Ferner gelang mir die Herstellung einer künstlichen Apnoe bei aus dem Uterus geschnittenen Thierföten sehr schwer, obwohl das Sauerstoffbedürfniss derselben bekanntlich ein sehr geringes ist, ein Umstand, der allerdings vielleicht in den technischen Schwierigkeiten eine Erklärung findet. Trotzdem werden bis heute die meisten Erscheinungen am Respirationssystem bei und nach der Geburt durch die Schwartz'sche Theorie in zwangloser Weise erklärt, und ich kann durchaus nicht zugeben, dass derselben durch die Preyer'schen Einwände der Boden entzogen ist. —

Der Abgang von Meconium bei der intrauterinen Asphyxie wird mit Recht auf die starke Darmperistaltik, die bei jeder Erstickung auftritt, zurückgeführt. Möglicherweise spielt dabei auch eine Lähmung des Sphincter ani, welche durch die Asphyxie zu Stande kommen soll, eine Rolle. Durch eine solche Lähmung aber den Meconiumabgang allein erklären zu wollen, geht wenigstens für Kopflagen wohl kaum an, da bei dem mit nach oben gekehrtem After liegenden Kinde eine

treibende Kraft nöthig ist, um den Inhalt des Darmes zu entleeren, um so mehr, da der Wehendruck dem Austritt von Meconium geradezu entgegen wirkt. Andere Autoren, z. B. Preyer (21. p. 318), sehen die Ursache für die Darmentleerung in den starken intrauterinen Athembewegungen bei der Asphyxie und der dabei eintretenden starken Contraction und Abwärtsbewegung des Zwerchfelles. —

Ich erinnere an dieser Stelle daran, dass bei allen Beckengeburten ein Abgang von Meconium sich nicht diagnostisch verwerthen lässt, da dasselbe, sobald der Steiss tiefer tritt, fast regelmässig rein mechanisch ausgepresst wird. Ein absolut sicheres Zeichen für Asphyxie ist der Meconiumabgang auch bei Kopflagen nicht, da, wie Porak gefunden hat, derselbe auffallend oft eintritt nach Verabreichung von Chinin an die Gebärende, eine Beobachtung, die ich durch eine grössere Untersuchungsreihe bestätigen konnte (s. Porak, De l'absorption des médicaments par le placenta etc. Paris 1878, und M. Runge, Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 3).

Ueber die Art der Obliteration des Ductus Botalli gehen die Ansichten noch auseinander. Die Ablenkung des Blutstroms nach den Lungen und die darauf folgende Contraction der Wandung des Ductus sind nach der Mehrzahl der Autoren diejenigen Momente, welche ihn aus der Circulation ausschalten und die Obliteration einleiten. Andere, z. B. Walkhoff, betonen die Verlagerung und Knickung des Ductus, in Folge der Dehnung der Pulmonaläste nach rechts und nach links und des Uebergangs des Herzens aus der horizontalen in eine mehr verticale Lage. Ein definitiver Verschluss durch Bindegewebswucherungen erfolgt meist erst in der dritten Woche. Das Foramen ovale bleibt bisweilen bekanntlich während des ganzen Lebens offen. Ueber den Bau und die Obliteration des Ductus Botalli siehe Thoma, Virchow's Archiv Bd. 93, S. 455 ff. Die ältere Literatur findet sich bei Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen, Breslau 1874, S. 38.

### Aetiologie.

Die Analyse der einzelnen Factoren, welche eine Hemmung der Sauerstoffzufuhr zum Fötus veranlassen, ist Aufgabe der Geburtshülfe. Dieselben werden hier nur kurz berührt werden.

#### I. Ursachen, die von der Mutter ausgehen.

- a) Störungen der placentaren Circulation durch Wehenanomalien, besonders in der Austreibungsperiode.

Ich erinnere an den geburtshülflich wichtigen Satz:

Mit der Dauer der Austreibungszeit und der Menge des abgeflossenen Fruchtwassers wächst proportional die Gefahr für das Kind.

- b) Gefahrdrohende Symptome, welche bei der Mutter in verschiedenen Krankheiten auftreten können: Asphyxie der Mutter bei Respirations- und Circulationskrankheiten, starkes und plötzliches Sinken des mütterlichen Blutdrucks bei denselben Affectionen oder in der Agone oder bei lebensbedrohlichen Blutverlusten. — Tod der Mutter.

#### II. Ursachen, die vom Fötus oder von seinen Anhängen ausgehen.

- a) Lösung der Placenta.
- b) Compression der Nabelschnur.
- c) Hirndruck.

Dass der Fötus bei Sauerstoffmangel des mütterlichen Blutes in der Regel eher asphyktisch zu Grunde geht als die Mutter, lehrt die klinische Erfahrung. Der Grund hierfür ist durch Thiersversuche von Zuntz (16) klargelegt worden, welche nachwiesen, dass bei herabgesetzter Sauerstoffzufuhr zum mütterlichen Blut der Fötus nicht nur keinen Sauerstoff mehr erhält, sondern seinen fötalen Sauerstoff an das mütterliche asphyktische Blut in der Placenta abgibt.

Der Hirndruck erzeugt nach Schultze (12) indirect eine Asphyxie, indem durch die bei ihm eintretende Pulsverlangsamung der placentare Gasaustausch beeinträchtigt wird.

Diagnosticirt wird die intrauterine Asphyxie des Fötus durch ein progressives Sinken der Frequenz der kindlichen Herztöne, resp. der Pulsation in der Nabelschnur und durch Abgang von Meconium bei allen Lagen, wo das Becken des Kindes nicht vorliegt.

Nun erfahren aber während jeder Wehe vorzüglich in der Austreibungszeit die kindlichen Herztöne eine Verlangsamung, ohne dass die Apnoe des Fötus gestört wird, eine Thatsache, über welche alle Geburtshelfer einig sind, so ver-

schieden dieselbe auch von den einzelnen Autoren gedeutet wird. Eine Frequenzabnahme während der Wehe ist daher ohne jede Bedeutung. Wird die Frequenzverminderung aber in der Wehenpause nicht ausgeglichen, sondern schreitet sie sogar in derselben fort, so dass die ursprüngliche Frequenz von 140 allmählich auf 120, auf 112, auf 104 oder gar noch tiefer in der Wehenpause sinkt, so ist das Kind sicher in Gefahr. Gesellt sich hierzu ein Abgang von Meconium, so ist die Diagnose Asphyxie gesichert. Erfahren nach vorangegangener Verlangsamung die kindlichen Herztöne plötzlich eine erhebliche Vermehrung in der Frequenz, so ist bereits das zweite Stadium der Asphyxie eingetreten und die Prognose für das Kind sehr ernst.

Bekanntlich sind die geschilderten Alterationen der kindlichen Herztöne namentlich in Verbindung mit Meconiumabgang für den Geburtshelfer eine der striktesten Indicationen zum operativen Eingriff. Gelingt es jetzt zu entbinden oder wird die Frucht vielleicht jetzt spontan geboren, so haben wir ein asphyktisches Kind vor uns. Geschieht dies nicht, so stirbt die Frucht — abgesehen von leichten Fällen von Asphyxie, bei welchen das ätiologische Moment bei kurzer Einwirkung rasch fortfällt — den asphyktischen Tod. Wenn wir auch die intrauterinen Athembewegungen, welche die Frucht während der Asphyxie fast stets ausführt, für die Diagnose nicht verwerthen können, so ist die Beachtung derselben doch von der grössten Bedeutung für die Therapie. Die aspirirten Massen dringen bis in den Kehlkopf, die Luftröhre und Bronchien oder gar noch tiefer. Die Luftwege sind also verstopft und jede Wiederbelebungsart wird ohne Nutzen sein, welche nicht mit Freimachen der Luftwege beginnt.

Anmerkung. In solchen Fällen, wo die Section keine fremden Bestandtheile in den Luftwegen nachweist, war die Aspiration dadurch unmöglich, dass Mund und Nasenöffnungen der Wand des Gebärmutterkanals eng anlagen. Die Blutfülle der Lunge und zahlreiche Ecchymosen machen trotzdem die vorzeitige Athmung wahrscheinlich. Dennoch

lässt sich nicht läugnen, dass Erstickung auch ohne intrauterine Athmung vorkommt. Entweder handelt es sich um unzeitige Früchte, die wegen Schwäche der Respirationsmuskeln oder auch Mangel der Entwicklung der Nervencentren auf den Sauerstoffmangel des Blutes mit Athmung noch nicht reagiren können, oder es besteht eine directe Verletzung des Athmungscentrums z. B. durch einen Bluterguss. Für noch andere Fälle hat Schultze (12) die Hypothese aufgestellt, dass es sich um eine sehr langsam anwachsende Sauerstoffverarmung handle, die im Beginn noch nicht als Reiz wirkt, allmählich aber die Erregbarkeit des Athmungscentrums so abschwächt, dass auch bei stärkerer Verarmung kein Ausschlag mehr zu Stande kommt. Auch ist aus der Physiologie bekannt, dass bei langsamer Erstickung alle heftigen Reizungserscheinungen fehlen können und die Lähmungserscheinungen von vornherein prävaliren. Dann pflegt auch die Herzaction, ohne dass eine Verlangsamung vorausgegangen ist, schwach, frequent und unregelmässig zu werden. Klinische Beobachtungen machen es nicht unwahrscheinlich, dass auch beim Fötus, wenn die Asphyxie sich langsam ausbildet, z. B. bei nicht vollständiger, aber sehr lange dauernder Compression der Nabelschnur, sich die Lähmungserscheinungen ohne vorausgehende Reizung ausbilden können.

Dass Hautreize ohne Störung der placentaren Respiration vorzeitige Athembewegungen auslösen können, ist bisher nicht bewiesen (s. die Anmerk. S. 5).

Nicht wenig Verwirrung hat der in manchen Büchern zu lesende Satz gestiftet: „das Kind geht im Uterus an vorzeitiger Athmung zu Grunde,“ wodurch wohl der Glaube entstand, dass ein Kind, wenn es einmal vorzeitig athmet, stirbt. Die vorzeitige Athmung ist ein Symptom der Asphyxie und die Causa mortis ist stets der Sauerstoffmangel. Allerdings können die in Folge der Asphyxie auftretenden Athembewegungen den asphyktischen Zustand verschlimmern, indem durch die Aspiration des Blutes nach dem Thorax der Druck in den Nabelarterien sinkt, wodurch der placentare Gasaustausch eine weitere Einbusse erleidet. Wir finden daher bei den in tiefer Asphyxie geborenen Früchten den Nabelstrang pulslos und fast blutleer.

## Sectionsbefund

1. des unter der Geburt asphyktisch gestorbenen Kindes. Derselbe setzt sich zusammen aus den anatomischen Veränderungen, welche jedes an Erstickung gestorbene Individuum darbietet, und den Zeichen intrauterin ausgeführter Athembewegungen.

Das Blut ist dünnflüssig. Das Herz, namentlich die rechte Hälfte, ferner die in der Thoraxhöhle liegenden grossen Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Einen ähnlichen Blutreichthum bieten die Sinus der Dura, sowie die Gefässe der Pia mater und namentlich die Leber dar. Letztere imponirt durch ihre schwarzblaue Farbe. Zahlreiche punktförmige oder grössere Blutaustretungen finden sich in den verschiedensten inneren Organen, fast regelmässig in der Pia, unter der Pleura und dem Pericardium, ferner unter dem Peritoneum der Leber, in dem Bindegewebe der Bauchhöhle, zuweilen auch in den Nieren, Nebennieren und dem Uterus. Blutig-seröse Ergüsse werden besonders in solchen Fällen, wo die Erstickung langsam erfolgte, in der Bauchhöhle, in den Höhlen der Pleura und dem Herzbeutel angetroffen, ebenso Oedem der Pia, des Scrotum und des um die Nabelvene gelegenen Bindegewebes.

Die Lungen füllen den Thoraxraum nur wenig und zeichnen sich durch Blutfülle aus. Die Ecchymosen treten unter der Pleura und dem Pericardium in ganz besonderer Ausdehnung auf und werden von den meisten Autoren als Effect der vorzeitigen Inspiration hingestellt. Schneidet man die oberen Luftwege auf, so findet man den Kehlkopf und die Luftröhre fast regelmässig gefüllt mit zähem Schleim, Fruchtwasser oder Meconium. Diese fremden Massen enden entweder an der Bifurcationsstelle der Bronchen, oder sie erfüllen auch diese und dann den rechten häufiger oder reichlicher wie den linken Bronchus, oder sie verbreiten sich gar in die kleineren Verzweigungen der Luftwege. Seltener lassen sich die aspirirten Massen in den feinsten Bronchien oder den Alveolen nachweisen. Gelangte Meconium so tief in die Lunge, so bietet die Oberfläche derselben ein sehr buntscheckiges Bild. Grünlich schimmernde Partien treten inselartig auf und heben sich von dem dunklen blutreichen Lungengewebe sehr eigenthümlich ab.

Gar nicht selten finden wir einzelne lufthaltige Stellen in den Lungen. Durch die Untersuchung, Einführung von

Instrumenten oder der ganzen Hand behufs Ausführung einer Operation drang die Luft in den Uterus und wurde vom Kinde aspirirt. Oder es lag eine Gesichtslage vor und der am Scheideneingang befindliche Mund des Kindes sog die vor dem Munde desselben befindliche atmosphärische Luft ein. Seitdem wir wissen, dass durch plötzlichen Lagerungswechsel der Frau Luft auch ohne besondere Manipulationen in den Geburtskanal eindringen kann, haben auch die Fälle, wo bei spontaner Geburt eines todten Kindes in Schädellage einzelne Luftinseln in der Lunge gefunden werden, für uns nichts Wunderbares.

Zuweilen ist der Magen mit Meconium oder auch mit Luft gefüllt, welche ohne Zweifel bei den vorzeitigen Athembewegungen verschluckt wurden. Der Darm ist leer von Meconium oder letzteres findet sich nur in seinem untersten Theil. Indessen ist dieser Befund kein ganz regelmässiger. Ich habe mehrere Früchte, die intrauterin an Asphyxie abstarben, secirt, wo der Darm prall mit Meconium gefüllt war und auch unter der Geburt kein Abgang von Kindspech bemerkt war.

2) Wardas Kind asphyktisch, also lebend, geboren und hatte die Wiederbelebung zu keinem Ziele geführt, so ist der Befund von Luft in den Lungen natürlich ein fast regelmässiger, wenn auch die atelektatischen Partien an Ausdehnung stets überwiegen. Die Luft gelangte entweder durch spontane oder durch die bei der Wiederbelebung angewandten künstlichen Athembewegungen in die Lungen. Von dem derben, leberartigen, braunrothen Gewebe der atelektatischen Partien heben sich die lufthaltigen Theile durch hellere Farbe und bläschenförmige Zeichnung ab. Die mit Luft gefüllten Alveolen präsentiren sich wie Perlbläschen von regelmässiger Grösse, welche über dem Niveau der atelektatischen Stellen liegen und durch Druck auf die Umgebung noch stärker hervortreten. Sind mehrere Lungenläppchen an der Oberfläche mit Luft gefüllt, so bieten dieselben ein charakteristisches marmorirtes Aussehen dar, fühlen sich polsterartig an, knistern

beim Einschneiden, entleeren auf der Schnittfläche blutigen feinblasigen Schaum und erweisen sich herausgeschnitten und ins Wasser geworfen als schwimmfähig.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die Ausdehnung der Atelektase mit dem Füllungszustand der Nabelgefäße sich meist in gleicher Proportion befindet. Je geringer der Luftgehalt der Lungen, um so weiter und blutreicher erscheinen die Nabelgefäße. Es betrifft dies besonders die Vene, während die Arterien auch bei totaler Atelektase immer einen gewissen, wenn auch geringeren Grad der Contraction zeigen als bei stark lufthaltigen Lungen.

### Symptome.

Bei einem lebensfrischen Kind erfolgen sofort oder wenige Secunden nach Ausstossung des Rumpfes lebhafte Athembewegungen, die von energischem Schreien begleitet sind. Das Kind öffnet die Augen, bewegt zappelnd die Extremitäten und nach einigen Minuten nimmt die Haut der Brust-, Bauch- und Rückengegend eine rosenrothe Färbung an.

Im grellen Gegensatz hierzu steht das asphyktisch geborne Kind. Athembewegungen fehlen völlig oder erfolgen nur höchst selten und unvollkommen und sind meist von Rasselgeräuschen begleitet. Die Glieder bleiben bewegungslos und die Augen geschlossen. Im tiefsten Stadium der Asphyxie ist der durch die aufgelegte Hand wahrnehmbare Herzschlag das einzige Zeichen, welches Leben verräth. Greift jetzt die Therapie nicht ein, so sinkt rasch die Körperwärme, die Glieder werden schlaff und die Athembewegungen sistiren völlig. Abgesehen von den ganz leichten Fällen ist jedes asphyktische Kind ohne Anwendung einer rationellen Therapie nach kürzerer oder längerer Zeit fast ausnahmslos dem Tode verfallen.

Es ist von grosser praktischer Wichtigkeit, die Tiefe der Asphyxie in jedem Einzelfall zu bestimmen, da sowohl Prognose wie Therapie durch dieselbe beeinflusst wird. Man

kann einen leichten und einen schweren Grad der Asphyxie unterscheiden. Die Symptome eines jeden Grades sind ausserordentlich charakteristisch.

Im ersten, leichten Grad ist die Haut des Kindes tiefblau bis blauroth gefärbt. Das Gesicht ist gedunsen, die Conjunctiva häufig stark injicirt. Die Glieder sind meist völlig regungslos, der Tonus ihrer Muskulatur ist aber erhalten, die Glieder hängen nicht schlaff wie an der Leiche herab. Die Herzaction ist verlangsamt aber kräftig, meist an der Brustwand für das Auge sichtbar. Die Nabelschnurgefäße sind prall mit Blut gefüllt; ihr Puls ist deutlich fühlbar, von starker Spannung und geringer Frequenz. Respirationsbewegungen fehlen ganz oder treten nur in grossen Pausen und sehr oberflächlich auf. Rasselgeräusche begleiten sie. Es ist bemerkenswerth, dass bei den Respirationen die Gesichtsmuskulatur agirt. Das Gesicht nimmt meist einen kläglichen, weinerlichen Ausdruck dabei an. Applicirt man Hautreize, so reagirt das Kind mit lebhafteren Inspirationen. Die Leichtigkeit, mit welcher hierdurch Inspirationen erzielt werden, und die Häufigkeit, mit der sie folgen, gibt einen Maassstab für die Intensität dieses Grades der Asphyxie.

Ganz anders der zweite Grad. Das Kind ist wachsbleich und nur die Lippen sind leicht bläulich gefärbt. Die Extremitäten, der Kopf und Unterkiefer hängen schlaff und haltlos herab, der Muskeltonus ist erloschen. Respirationen fehlen meist völlig. Kurz das Kind macht den Eindruck eines Leichnams, nur die auf die Brust gelegte Hand entdeckt den schwachen, oft kaum fühlbaren und meist recht frequenten Herzschlag. Die Nabelschnur ist collabirt, die Gefäße fast blutleer, nur selten ist noch eine schwache Pulsation in ihnen zu entdecken. Zuweilen treten wohl unmittelbar nach der Geburt einige wenige Inspirationen auf, um rasch wieder zu erlöschen. Aber auch diese sind durchaus charakteristisch, sie erfolgen mit grosser Energie und starker Einziehung der Rippen, ohne dass dabei die Gesichtsmuskulatur mit bewegt wird. Diese Inspirationen sind meist ohne jeden

Effect, was die Section beweist. Wahrscheinlich hindern die durch vorzeitige Athembewegungen eingedrungenen fremden Massen die Füllung der Luftwege mit Luft. Die Application von Hautreizen führt zu keinem Ziel, es gelingt nicht, durch sie Respirationsbewegungen anzufachen.

Das Fehlen des Muskeltonus und der Reflex-erregbarkeit ist charakteristisch für dies zweite, tiefere Stadium der Asphyxie.

Kinder, welche im zweiten Stadium der Asphyxie geboren werden, sind, wenn nicht die Therapie eingreift, so gut wie verloren. Viele gehen sehr rasch zu Grunde. Andere können viele Stunden, selbst Wochen lang leben und siechen allmählich langsam dahin. Dies betrifft besonders solche Fälle, wo eine Wiederbelebung unvollkommen ausgeführt wurde, wo der Arzt, vielleicht verleitet durch ein kurz dauerndes Schreien des Kindes, dasselbe zu früh, ohne die anderen Zeichen der Lebensfrische abzuwarten, bei Seite legte. Ein solches Kind fällt nach Fortlassung der Hautreize bald wieder in Sopor zurück, die Athmung wird oberflächlich, die Cyanose kehrt wieder, die Eigenwärme sinkt, bis endlich unter zunehmendem Sopor, sehr selten unter Krämpfen, das Kind entschläft. Zur grössten Ueberraschung des Arztes zeigt die Section den bei weitem grössten Theil der Lunge atelektatisch.

Anmerkung. Manche Autoren bezeichnen den ersten Grad der Asphyxie auch als lividen oder apoplektischen, den zweiten als bleichen oder anämischen Scheintod. Diese Benennung, die zwar für die Farbe der Haut etwas Zutreffendes hat, empfiehlt sich nicht, weil dadurch die alten, falschen Vorstellungen von Blutfülle oder gar Apoplexie und Blutleere leicht wieder wach gerufen werden können.

Ich vermeide das Wort Scheintod in der Besprechung der Asphyxie absichtlich. Scheintod ist ein Symptom, das durch die verschiedensten Affectionen hervorgerufen werden kann. Wenn auch die Asphyxie die häufigste Ursache des Scheintodes der Neugeborenen ist, so können doch auch andere Momente, z. B. Verletzung des Gehirns, meningale Blutergüsse, andere Blutungen und nach etlichen Autoren auch eine nach der Geburt fortbestehende Apnoe denselben Zustand erzeugen,

der uns das Kind bei oberflächlicher Betrachtung todt erscheinen lässt. Dass schliesslich auch bei starken Blutverlusten der Sauerstoffmangel das für das Leben des Kindes entscheidende Moment ist und Hirndruck durch Pulsverlangsamung auch zur Asphyxie führen kann, ist gewiss richtig. Ich glaube aber nicht, dass die Klarheit der Vorstellung gefördert wird, wenn wir demgemäss alle diese Affectionen in den Rahmen der Asphyxie aufnehmen und dann Scheintod mit angeborener Asphyxie identificiren.

### Diagnose.

War die Beobachtung des Geburtsverlaufes eine exacte, so wird man aus ihr schon mit ziemlicher Sicherheit schliessen können, ob das geborne Kind, das jetzt scheintodt zwischen den Schenkeln der Mutter liegt, diesen Zustand durch Asphyxie acquirirt hat oder nicht. Andere Affectionen, die einen ähnlichen Zustand erzeugen können, sind Hirndruck, Anämie und Apnoe.

In welchem Umfange der Hirndruck für den Fötus unter der Geburt gefahrbringend ist, wissen wir bislang nicht sehr genau. Darüber besteht wohl aber kaum ein Zweifel, dass z. B. bei engem Becken der Druck auf den Schädel selbst ohne anatomische Läsionen für das Kind von verderbenbringender Bedeutung sein kann. Viel klarer liegen natürlich die Verhältnisse, wenn eine wirkliche Gehirnhamorrhagie besteht. Erfolgt dieselbe in die Substanz des Gehirns, so führt sie bei einiger Ausdehnung rasch zum Tode, kommt also hier kaum in Frage. Besteht dagegen ein Bluterguss an der Gehirnoberfläche, so kann das Kind ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Asphyxie zeigen, denn es ist experimentell sicher gestellt, dass Hirndruck pulsverlangsamend wirkt, die Apnoe des Fötus indessen nicht unterbricht, wohl aber bei grösserer Intensität und Dauer einen lähmenden Eindruck auf das Respirationscentrum entfaltet. Ein unter den Symptomen des reinen Hirndruckes gebornes Kind müsste demnach eine verlangsamte Herzaction und oberflächliche oder gar keine Athembewegungen zeigen, ohne dass dabei aspirirte Massen



die Luftwege füllen. Meist combinirt sich indessen Hirndruck mit Asphyxie, indem entweder das gleiche Moment, z. B. lange Geburtsdauer bei engem Becken, sowohl Asphyxie wie Hirndruck erzeugt, oder indem, wie B. Schultze lehrt, durch die Pulsverlangsamung bei Hirndruck der Gasaustausch in der Placenta verkürzt wird und so durch den Hirndruck eine secundäre Asphyxie zu Stande kommt. Eine Complication der Asphyxie mit meningealen Blutungen ist besonders bei frühgeborenen Früchten keine so ganz seltene. Durch den gesteigerten Blutdruck erfahren die leichter zerreisslichen Gefässe der Frühgeburten eine Verletzung, wodurch die Blutung zu Stande kommt.

Es wäre demnach von Wichtigkeit, zu erkennen, ob im gegebenen Fall reine Asphyxie oder solche combinirt mit Hirndruck besteht. Für letzteren wird einmal der Geburtsverlauf einen Anhaltspunkt geben (enges Becken, schwere Zangenoperation, forcirte Lösung des nachfolgenden Kopfes). Abgesehen von operativen Eingriffen wird derselbe nur bei Schädelgeburten in Frage kommen. Endlich lässt sich folgendes Zeichen verwerthen: Zeigt das Kind im Allgemeinen das Verhalten wie im ersten Grade der Asphyxie, wird es aber trotz wiederholter Anwendung kräftiger Hautreize jedesmal rasch wieder somnolent, bleibt die Athmung dabei selten oder unregelmässig und der Puls langsam, so kann man einen die Asphyxie complicirenden Hirndruck diagnosticiren.

Anmerkung. Schwartz (13) sieht bei lang dauernden Kopfgeburten in einer nach deutlicher Verlangsamung eintretenden auffälligen Beschleunigung des fötalen Herzschlages ein Zeichen des Hirndrucks, indem er annimmt, dass durch den Hirndruck der Vagus überreizt sei und dadurch der Herzschlag beschleunigt werde. Bei der Section fand er in solchen Fällen ausser den Effecten verfrühter Athemversuche starke meningeale Blutergüsse an der Hirnbasis.

Ist der Scheintod durch Anämie bedingt, so hat die Geburtsbeobachtung wohl stets die Diagnose schon gesichert. Wir kennen, abgesehen von groben und artificiellen Verletzungen des Kindes, nur eine Ursache für eine Blutung

des Kindes unter der Geburt. Das ist die Anreissung eines Nabelschnurgefässes bei Insertio velamentosa des Nabelstranges. Das Kind wird in seinem äusseren Habitus die Anzeichen des 2. Grades der Asphyxie tragen. Auch die Luftwege können mit aspirirten Massen gefüllt sein, da, wie ein Fall von Hecker (3a) beweist, ein durch acute Anämie entstandener Sauerstoffmangel gleichfalls vorzeitige Inspirationen auszulösen vermag.

Ein Fortbestehen einer eigentlichen Apnoe nach der Geburt leugnet Schultze (12), andere Autoren, besonders Kehler (14), geben die Möglichkeit derselben zu. Ein solches apnoisches Kind wird also normale Herzaction ohne Athmung zeigen. Da letztere indessen immer sehr bald beginnt, so wird ein diagnostischer Zweifel in kürzester Zeit beseitigt sein.

Eine gewisse Schwierigkeit liegt in der Bestimmung der Grenze, wo bei dem eben geborenen Kind die Asphyxie beginnt. Es ist gar nicht zu bezweifeln, dass in der strengen Definition des Wortes die allermeisten Kinder leicht asphyktisch geboren werden, d. h. die Herzaction ist etwas verlangsamt, das Gesicht ist blauroth gefärbt und die ersten Inspirationen, die oft einige Secunden nach der Geburt des Rumpfes auf sich warten lassen, sind von Rasselgeräuschen begleitet. Recht häufig fühlen auch die in den Mastdarm eingeführten Finger des Geburtshelfers beim Durchschneiden des Kopfes deutlich vorzeitige Athembewegungen. Ein solches Kind im klinischen Sinne asphyktisch zu nennen, geht nicht an, sondern wir lassen die Asphyxie erst da beginnen, wenn nach erfolgter Geburt des Rumpfes die Respiration ganz ausbleibt oder nur selten und oberflächlich erfolgt.

#### Prognose.

Ohne Therapie ist die Prognose bei jeder Asphyxie mindestens zweifelhaft, bei den tiefen Graden sicher schlecht. Von Wichtigkeit ist auch hier der Geburtsverlauf. Die Dauer der Austreibungszeit, die Dauer und Intensität einer Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage.

Nabelschnurcompression etc. beeinflussen die Prognose. Der Anfänger lasse sich nicht durch die oft unmittelbar nach der Geburt erfolgenden krampfartigen, schnappenden Inspirationen, die für das zweite Stadium der Asphyxie wichtig sind, verleiten die Prognose zu günstig zu stellen.

Bei rationeller Therapie ist die Prognose für den ersten Grad der Asphyxie ohne Complication immer gut, für den zweiten Grad zweifelhaft. Indessen gelingt es auch im zweiten Stadium den bei weitem grössten Theil der Kinder zu retten.

Eine Complication mit Hirndruck verschlechtert die Prognose. Ja man kann sagen, dass die Asphyxie bei Kopfgeburten wegen des häufig vorhandenen Hirndruckes im Allgemeinen eine schlechtere Prognose auch bei bester Therapie giebt als bei Beckengeburten. Sind die Symptome des Hirndruckes stärker ausgesprochen, so ist die Prognose stets bedenklich. Wenn die Ursache desselben gar eine Blutung ist — die meist allerdings erst auf dem Sectionstisch erkannt werden dürfte — so ist die Prognose besonders dann schlecht, wenn die Blutung an der Gehirnbasis ihren Sitz hat. Mit ausgedehnten Convexitätsblutungen habe ich Kinder viele Tage leben sehen, ja es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass weniger umfangreiche Blutergüsse resorbirt werden können und die Kinder am Leben bleiben.

In höchst beachtenswerther Weise lenkt Schultze die Aufmerksamkeit auf die spätere Gesundheit von Kindern, die nach der Geburt eine schwere und langdauernde Asphyxie überstanden haben. Er beschreibt 2 Fälle, in welchen die Kinder, nachdem sie angeblich leicht asphyktisch geboren waren, mehrere Tage in wechselnd asphyktischem Zustand gelegen hatten, worauf sie endlich durch künstliche Respiration und Hautreize wiederbelebt wurden. Beide blieben am Leben und gediehen anscheinend ganz gut. Nach 1½ bis 2 Jahren stellte sich heraus, dass beide Kinder idiotisch waren.

„Da, fügt Schultze (12a S. 31) hinzu, ich von keinem der vielen Kinder, die ich aus ganz tiefem Scheintod genesen

sah, auch von denen nicht, die bis 2 Stunden und länger Wiederbelebungsversuche erforderten, bis sie zu regelmässigem, tiefem Athem kamen, ähnlichen ungünstigen Verlauf in Erfahrung gebracht habe, da ich dagegen nie, ausser den genannten 2 Fällen, so lang protrahirte Asphyxie sah, sind mir dieselben wichtig geblieben, als Bestätigung der Indication, namentlich lange Dauer der Asphyxie zu verhüten und nie mit unvollkommener Wiederbelebung sich zu begnügen.“

Halten wir hiermit die Notizen, die Little und Mitchell<sup>1)</sup> über den Zusammenhang von Geburtsstörungen mit Nervenresp. Geisteskrankheiten gaben, zusammen, so eröffnet sich uns ein Ausblick, der ausserordentlich zu denken giebt. Little fand unter einer grossen Zahl von Fällen von spastischer Contractur über 50 Fälle, welche er auf regelwidrige Geburtsvorgänge, die meist von Asphyxie der Neugeborenen gefolgt waren, zurückzuführen geneigt ist. Mitchell konnte von 494 Idioten Genaueres über die Geburtsvorgänge erfahren. Bei 57 hatte die Geburt über 36 Stunden gedauert, 22 waren mittelst der Zange geboren, 29 waren scheinodt gewesen.

Gewiss ist das vorliegende Material noch zu klein, um eine Schlussfolgerung zu erlauben. Das was vorliegt, fordert aber auf, gründliche Untersuchung nach dieser Richtung hin anzustellen. Da nun geistige Defecte und Motilitätsstörungen erst im späteren Alter der Kinder entdeckt werden, zu einer Zeit, wo man schwer geneigt ist, auf die Geburt und die ersten Lebenstage des Kindes zu recurriren, zumal solche Neugeborene anfangs körperlich gut gedeihen, so wird es Aufgabe in erster Linie der Hausärzte, dann der Leiter von Instituten, in welchen derartige Geistes- oder Nervenranke verpflegt werden, sein, den fraglichen Zusammenhang zu ermitteln. Für die Geburtshelfer muss aber in den schon jetzt vorliegenden Beobachtungen eine neue Aufforderung liegen, schwere Asphyxien möglichst ganz zu verhüten, und wenn sie eingetreten sind, die Wiederbelebung sofort einzu-

<sup>1)</sup> Siehe Schultze 12a p. 30.

leiten und nie früher abzubrechen, bis das Kind einen völlig lebensfrischen Eindruck macht.

Anmerkung. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Angaben von Little und Mitchell sich nur auf ganz schwere Fälle von Asphyxie beziehen. Wäre bei den leichten Graden der Asphyxie Ähnliches zu befürchten, so müsste bei der Häufigkeit derselben unsere Kenntniss über etwaige Folgezustände im späteren Leben grösser sein. Dass Individuen, die asphyktisch geboren werden, sich später sogar als die grössten Genies des Jahrhunderts erweisen können, beweist der Fall Göthe. Göthe selbst erzählt (s. Wahrheit und Dichtung, 1. Buch, 2. Absatz), dass er durch Ungeschicklichkeit der Hebamme „für todt“ auf die Welt kam und man nur „durch vielfache Bemühungen“ es dahin brachte, dass er das Licht erblickte. Bei Düntzer (Göthe's Wahrheit und Dichtung, erläutert von Heinrich Düntzer, Leipzig 1881. Bd. I S. 99) findet sich die Notiz, dass die Mutter lange in der Geburt gelitten habe und der junge Wolfgang „wegen langen Anstehens schwarz im Gesicht“ gewesen sei. Eine augenscheinlich sehr werthvolle Quelle citirt G. v. Loeper (Göthe's Dichtung und Wahrheit, mit Einleitung und Anmerkungen von G. v. Loeper. Berlin, Gustav Hempel. I. Theil S. 232). Sie stammt aus dem Tagebuche des Arztes Joh. Christian Senckenberg und lautet folgendermassen: „Die Stadt-schultheissin Textorin ist guten Theils Schuld an dem Bestellen des Accoucheurs, da ihre Tochter Göthin unter Hebamme Müller lang in der Geburt ausgehalten, und das Kind vom langen Anstehn ohne Wendung wegen Verzögerung der Blut-Circulation schwarz im Gesicht kam. Dies sah sie auch in andern Fällen; da ward Schlicht Chirurgus Accoucheur.“ Aus diesen Angaben lässt sich wohl schwer ein anderer Zustand ableiten, als eine unter der Geburt acquirirte Asphyxie, die keine ganz leichte gewesen sein kann, da das Neugeborene erst durch „vielfache Bemühungen“ ins Leben gerufen wurde. —

Andere Autoren sind geneigt, einen Zusammenhang zwischen Geistesstörung und Geburtsact in dem Kopfdruck und namentlich in der Application der Zange zu suchen. Langdon Down (Britisch med. Journ. Febr. 24. 1877) führt an, dass in 3% seiner Fälle von Idiotie bei der Geburt die Zange angewandt sei, dass ferner Kinder, die aus gesunder Familie stammen, bei geistiger Beschränktheit nicht selten die Spuren schwerer Zangenoperationen an sich tragen. In ähnlicher Weise wirke ein länger dauernder Druck bei der Geburt z. B. bei engem Becken und die Asphyxie, wenn bei derselben Blutaustretungen in das Gehirn zu Stande kommen. Mitchell gibt an, wie oben erwähnt, dass von 494 Idioten 22 mit der Zange extrahirt waren (4,4%).

Da nun die häufigsten Indicationen für Anlegung der Zange lange Dauer der Austreibungszeit und Asphyxie des Kindes sind, so müsste bei weiteren Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Geistes- und Geburtsstörung diesem Umstand ausdrücklich Rechnung getragen werden, um zu entscheiden, ob und was die Zange oder die Asphyxie oder der Kopfdruck (mit oder ohne Blutergüsse) bei der Geburt verschuldet. Siehe auch L. Meyer, Archiv f. Psychiatrie Bd. I p. 325 und Gudden, ibid. Bd. II p. 367.

### Therapie.

Eine jahrelange, nicht kleine Erfahrung hat mich belehrt, dass die von Bernhard Schultze vorgezeichnete, auf streng wissenschaftlicher Basis stehende Therapie der Asphyxia neonatorum in der Praxis die grössten und sichersten Triumphe feiert. Bedingung hierfür ist allerdings Verständniss für die Genese des Processes, eine Bedingung, welche, wie mich gleichfalls eine nicht kleine Erfahrung belehrt hat, nicht allzuhäufig erfüllt wird. Wenn irgendwo Mangel der Einsicht in den physiologischen und pathologischen Process eine rationelle Therapie unmöglich macht, so gilt das besonders von der Asphyxie der Neugeborenen. Gerade für diejenigen Praktiker, welche noch immer mit Geringschätzung auf das sogenannte „Theoretisiren“ herabsehen, möge die Therapie der Asphyxia neonatorum ein leuchtendes Paradigma sein, wie das physiologische Studium die fruchtbarsten praktischen Consequenzen erzeugt.

Das Studium des Krankheitsprocesses hat uns gelehrt, dass 3 Hauptfactoren die Situation bei der Asphyxie beherrschen: 1. die Luftwege sind verstopft, 2. das Kind ist unvermögend sein asphyktisches Blut zu ventiliren, 3. es stockt die Circulation. Hieraus resultiren die 3 Hauptindicationen für die Therapie:

1. Freimachen der Luftwege.
2. Zuführen von Sauerstoff, bis die Medulla auf das normale Niveau der Erregbarkeit gebracht ist.
3. Belebung der Energie der Circulation.

Diesen 3 Indicationen muss gleichzeitig Genüge geschehen. Isolirte Ventilation der Lungen ist nutzlos bei stockender Circulation. Isolirte Belebung der Circulation ist nutzlos, ja schädlich bei mangelnder Sauerstoffzufuhr und letztere unmöglich bei verstopften Luftwegen.

Punkt 2 und 3 wird durch dieselbe Methode genügt. Das Zuführen von Sauerstoff geschieht, indem wir entweder durch Hautreize das Kind zu selbstständigen Athembewegungen anregen, oder indem wir den Sauerstoff durch künstliche Athmung zuführen. Beide, sowohl active wie passive kräftige Athembewegungen, heben die Spannung der Blutsäule in der Aorta und den Pulmonararterien, wodurch die ganze Circulation, namentlich aber der Lungenkreislauf, an Energie gewinnt und der in die Lungen eingeführte Sauerstoff rasch von dem zum schnelleren Umlauf gebrachten Blute resorbirt wird.

Die Zahl der Vorschläge, welche diesen Indicationen genügen sollen, ist sehr gross. Aber nur ein zielbewusstes Anwenden einer an sich guten Methode hat auf Erfolg zu rechnen. Leider sieht man oft das Gegentheil, und es ist wohl zu begreifen, wenn ein Arzt von schlechten und entmuthigenden Resultaten der Wiederbelebungsversuche spricht, der planlos Verfahren auf Verfahren häuft und ohne den Effect des einen Mittels abzuwarten, direct zum zweiten greift. Jeder Fachmann ist wohl einmal Zeuge jener ebenso komischen wie traurigen Scene gewesen, wenn er, selbst noch beschäftigt mit der eben entbundenen Mutter, dem anwesenden Collegen das scheinodte Kind überlassen muss, der nun dasselbe bald klopft, bald anbläst, bald wild in der Luft schwenkt, das Fenster aufreisst, damit die kalte Luft einströmt, die von der Hebeamme dargereichte Klystierspritze ergreift, um die Brust des Kindes mit kaltem Wasser zu bespritzen, oder mit einer Bürste die Fusssohlen des Kindes bearbeitet, Aether auf die Brust desselben träufelt, um schliesslich, wenn alles nichts hilft, dem armen Kinde gar Ammoniak oder Schnupftabak unter die Nase zu halten.

Die erste Bedingung zur Erzielung eines therapeutischen Effectes ist planmässiges Vorgehen.

### 1. Vorbereitung.

Bei jeder Geburt, deren Verlauf vermuthen lässt, dass das Kind asphyktisch geboren wird, bei allen geburtshülflichen Operationen, welche die Extraction eines lebenden Kindes bezwecken, müssen die Vorbereitungen zur Wiedererweckung bereits in den letzten Stadien der Geburt und vor dem Beginn einer Operation getroffen sein, damit nicht nach der vollzogenen Entbindung unendlich kostbare Zeit verloren geht. Die Vorbereitungen bestehen darin, dass sich der Arzt einen Platz in dem Zimmer auswählt, wohin er das Kind unmittelbar nach der Abnabelung legen kann, sei es nun einen Tisch, Stuhl, eine Bank, ein Bett oder einen wirklichen Wickeltisch. Auf diesen Platz wird ein Kissen gelegt, das mit einem Stück wasserdichten Zeug und einer Windel bedeckt ist. Daneben befindet sich eine Reihe wohlgewärmter Windeln und ein dünner französischer elastischer Katheter (Nr. 11 oder 12).

Auf die eine Seite des Platzes wird die Badewanne, enthaltend Wasser von 28° R., in dem das Badethermometer schwimmt, auf die andere Seite ein Eimer mit kaltem Wasser gesetzt. Heisses Wasser steht im Hintergrunde zur Disposition, um das bei längerer Operationsdauer sich abkühlende Badewasser schnell wieder richtig temperiren zu können.

### 2. Feststellung des Grades der Asphyxie.

Athmet das Kind nicht unmittelbar nach der Geburt, so führt man sofort den kleinen Finger in den Mund des Kindes bis in den Rachen ein, um etwaigen Schleim von dort zu entfernen. Reagirt dabei der Gaumen auf den Reiz des eingeführten Fingers durch Schluck- oder Würgebewegungen, so ist die Reflexerregbarkeit erhalten, es besteht der erste Grad der Asphyxie. Bleibt der Gaumen schlaff und reactionslos, so ist die Reflexerregbarkeit erloschen, es

besteht der zweite Grad der Asphyxie. Hiermit ist die Diagnose und Prognose gestellt und die Therapie vorgezeichnet, letztere bereits durch Entfernung des Schleimes begonnen.

### 3. Behandlung des ersten Grades der Asphyxie.

Kräftige Hautreize sollen auf dem Wege des Reflexes tiefe Inspirationen anregen, bis so viel Sauerstoff zugeführt ist, dass das Respirationssystem von selbst arbeitet.

Das Kind wird sofort abgenabelt. Nach Entfernung des aspirirten Schleimes aus Rachen und Mund wird das Kind auf wenige Secunden in das warme Bad gebracht, dann auf den wohl vorbereiteten Platz gelegt und mittelst der erwärmten Windeln kräftig frottirt. Die jetzt meist beginnenden und lebhafter werdenden Athembewegungen sind von Würgen und Husten begleitet. Neue Schleimmassen werden dadurch heraufbefördert, welche der eingeführte Finger des Arztes sofort aus dem Rachen entfernt. Wiederholung des Bades, des Frottirens, des Schleimentfernens. Treten keine Inspirationen auf oder bleibt trotz mehrfacher Wiederholung dieser Procedur die Athmung unvollkommen, so wird das Kind ganz schnell bis an den Hals in den mit kaltem Wasser gefüllten Eimer getaucht und ebenso schnell aus demselben entfernt, um sofort wieder in das warme Bad gebracht zu werden. Darauf wieder Frottiren und Entfernen des Schleimes. Der Effect des kalten Wassers ist meist ein eclatanter. Das Kind verzieht, in dasselbe eingetaucht, schmerzhaft das Gesicht, tiefe Inspirationen werden ausgelöst und das erste wimmernde Geschrei beginnt.

Nicht immer erfolgt auf ein einmaliges Eintauchen dieses Resultat, oft genug muss dasselbe mehrfach wiederholt werden. Dem Eintauchen in das kalte Wasser muss jedesmal das warme Bad folgen und bei mehrmaligem Eintauchen mehrere Minuten verlängert werden. Diese Procedur wird so lange wiederholt, bis das Kind einen völlig lebensfrischen Eindruck macht, was nicht selten einen Zeitaufwand von

einer halben Stunde und darüber erfordert. Man hüte sich, beim Frottiren des Kindes immer dieselben Körperstellen des Kindes zu wählen, da sonst leicht an einzelnen Partien die Epidermis heruntergerieben wird. Man hüte sich besonders vor der Gegend der Brustwarzen, wo leicht stärkere Verletzung der Haut oder Blutergüsse in die Brustdrüse bei öfterem Reiben entstehen können.

Zum Entfernen der aspirirten Schleimmengen genügt meist der eingeführte Finger. Die tiefer sitzenden Massen werden durch die Respirations- und Würgebewegungen des Kindes allmählich heraufgebracht, so dass es fast niemals nöthig ist, dieselben aus dem Kehlkopf und der Luftröhre zu entfernen. Glaubt man indessen mit dem Finger nicht alle oberhalb des Kehlkopfes befindlichen Schleimmassen beseitigen zu können, so nehme man den bereit liegenden Katheter und schiebe ihn bis zur Stimmritze vor, was meist leicht gelingt, wenn man nach Passiren des Gaumens die Spitze des Katheters etwas nach vorn drückt und dann tiefer schiebt. Jetzt saugt man kräftig an und oft dringen dabei Schleim, Blut und Fruchtwasser in den Mund des operirenden Arztes. Man zieht darauf den Katheter zurück, entfernt die ihn füllenden Schleimmengen durch Blasen, wischt ihn sorgfältig ab und wiederholt, wenn es nöthig sein sollte, das Verfahren. Ich nehme stets einen gewöhnlichen französischen Katheter mit 2 seitlichen Oeffnungen, wie er im Handel ist. Wenn ich beim Ansaugen den Katheter vorsichtig hin- und herdrehe, so dringen durch die seitlichen Oeffnungen mit grosser Sicherheit die Schleimmassen hindurch. Anders construirte Katheter habe ich nie vermisst.

Den Katheter in den Kehlkopf und die Luftröhre einzuführen, um die daselbst befindlichen Fremdkörper zu aspiriren, habe ich in allen Fällen, welche den ersten Grad der Asphyxie betreffen, fast stets unnöthig gefunden, da durch die ausgelösten Respirationen und Brechbewegungen dieselben heraufbefördert werden.

Anmerkung. Von vielen Autoren wird empfohlen, bei der Abnabelung etwa 1 Esslöffel Blut aus dem durchschnittlichen Nabelstrang abzulassen, um das mit Blut überfüllte Herz zu entlasten. Die Unschädlichkeit dieser Maassregel lehren zahlreiche Erfahrungen, ob dieselbe wirklich heilbringend wirkt, lässt sich wohl kaum beweisen, ist aber wegen der Entlastung des überfüllten Herzens nicht unmöglich. Ich habe mich von einem derartigen Aderlass meist dispensirt.

#### 4. Behandlung des zweiten Grades der Asphyxie.

Durch Einführung des kleinen Fingers in den Rachen des gebornen Kindes hat man sich überzeugt, dass die Reflex-erregbarkeit erloschen ist. Der bleiche Kindskörper liegt schlaff und haltlos zwischen den Schenkeln der Mutter. Es wäre ein grober Fehler, jetzt Hautreize zu appliciren. Sie sind völlig wirkungslos und in der nutzlos verschwendeten Zeit sinkt die Erregbarkeit der Medulla tiefer und tiefer. Künstlich muss dem Kinde der Sauerstoff zugeführt werden, bis die Medulla auf den Grad der Erregbarkeit gebracht ist, in welchem Reflexe wieder wirksam sind.

Von allen Methoden, die eine künstliche Athmung bezwecken, können nur diejenigen in Betracht kommen, welche mit einer Expiration beginnen. Eine primäre Inspiration würde die aspirirten Massen nur noch tiefer in die Luftwege hineinsaugen.

Von den bekannten und in der Praxis geprüften Methoden der künstlichen Athmung ist die von B. Schultze (12) eingeführte die vorzüglichste, da sie allen 3 Hauptindicationen genügt. Sie macht die Luftwege frei, führt Luft in die Lungen und belebt die Energie der Circulation.

Das tiefscheintodte Kind wird sofort abgenabelt und ohne jede Zögerung die künstliche Athmung nach Schultze begonnen.

Das Kind wird mit beiden Händen in der Weise an den Schultern gefasst, dass die Daumen an der Vorderfläche des Thorax, der Zeigefinger von der Rückenseite her in die Achselhöhle und die anderen 3 Finger schräg längs der

Rückenseite des Thorax angelegt werden. Dabei findet der Kopf seine Stütze an den Ulnarrändern der Handwurzeln. Jetzt stellt der Arzt sich mit etwas gespreizten Beinen hin, hält das in der beschriebenen Weise gefasste Kind, die Arme abwärts streckend, vor sich und wirft einen Blick zur Decke des Zimmers, um die Höhe desselben zu ermessen. Dann wird das Kind aus dieser hangenden Stellung so aufwärts geschwungen, dass bei geringer Erhebung über die Horizontale der Unterkörper des Kindes langsam auf den Oberkörper übersinkt, wobei die Finger von keiner Seite den Thorax comprimiren dürfen. Hierdurch erfolgt eine bedeutende Compression der Organe des Thorax sowohl von Seiten des Zwerchfelles, als auch der übrigen Brustwandungen, also eine passive Expirationsbewegung. Als Resultat derselben dringen die aspirirten Flüssigkeiten reichlich aus Mund und Nase und werden nicht selten dem Operateur ins Gesicht geschleudert. Nach einer kurzen Pause wird der Kindskörper jetzt nach abwärts geschwungen, der Thorax, von jedem Druck frei, erweitert sich vermöge seiner Elasticität, die Rippen heben sich und das Zwerchfell weicht nach unten. Es erfolgt eine rein passive, umfangreiche Inspiration und meist mit hörbarem Laut dringt die Luft durch die Glottis in die Luftwege.

Nach einer Pause von wenigen Secunden wird das Kind wieder von Neuem auf- und abwärts geschwungen und diese Manipulation 8—10mal wiederholt. Darauf wird dasselbe in das warme Bad gelegt, um stärkere Abkühlung zu vermeiden, wobei man den Effect der passiven Respiration beobachtet. Sind noch keine Athembewegungen eingetreten, so wird das Verfahren wiederholt.

Gelingt die Wiederbelebung, so verräth dies einmal der kräftiger werdende Herzschlag und die oberflächlich aber meist rhythmisch beginnenden Athembewegungen. Meist kehrt damit auch die Reflexerregbarkeit zurück. Das Kind ist aus dem zweiten Grade der Asphyxie in den ersten zurückgeführt. Jetzt ist es Zeit, Hautreize zu appliciren, wie in der Therapie der Asphyxie ersten Grades geschildert ist. Gelingt

die Wiederbelebung nicht, ist die Erregbarkeit der Medulla schon zu tief gesunken, so wird der Herzschlag schwächer und schwächer, bis endlich sein Aufhören den Tod des Kindes verräth.

Wie lange sollen die Wiederbelebungsversuche fortgesetzt werden? Hier wird in der Praxis viel gesündigt. Der Eine legt das Kind muthlos zu früh beiseite, weil ihm der Zustand hoffnungslos scheint. Der Andere sieht mit dem beginnenden Geschrei des Kindes seine Aufgabe gelöst und stellt zum Verderben desselben die Arbeit zu früh ein.

So lange noch Herzschlag wahrnehmbar ist, dürfen bei einem ausgetragenen asphyktischen Kinde die Wiederbelebungsversuche nicht aufgegeben werden. Diese Forderung ist eine harte, aber berechnete. Unermüdlich ist mit der Therapie fortzufahren, da, wie die Erfahrung lehrt, auch scheinbar hoffnungslose Fälle durch ein lange fortgesetztes, stundenlanges Bemühen eine günstige Wendung nehmen. Eine Ausnahme ist nur zu machen bei entschieden unreifen Früchten, da die neben der Asphyxie bestehende Lebensschwäche die Prognose trübt.

Führen die Wiederbelebungsversuche zu einem günstigen Resultat, so darf der Arzt das Kind erst dann aus den Händen geben, wenn dasselbe nach jeder Richtung hin das Verhalten eines lebensfrischen Kindes bietet. Das Kind muss anhaltend und kräftig schreien, Brust, Bauch und Rücken müssen sich rosenroth färben, die Extremitäten lebhaft bewegt werden, niemals darf das Aufschlagen der Augen fehlen. Würden wir beruhigt durch das erste Geschrei des Kindes unsere Therapie aussetzen, ohne den Eintritt der eben geschilderten Zeichen abzuwarten, so ist das Kind meist verloren. Leider geschieht das in der Praxis nur zu häufig. Solche Kinder werden rasch wieder kühl, die Respiration wird oberflächlich, die Haut färbt sich cyanotisch und unter fortschreitender Somnolenz sterben die Kinder oft schon nach einigen Stunden, nicht selten aber erst nach 2—3 Tagen.

Die Section zeigt den bei weitem grössten Theil der Lungen atelektatisch. Um einen solchen üblen Ausgang zu vermeiden, ist es von grösster Bedeutung, niemals früher die Wiederbelebungsversuche einzustellen, als bis das Kind nach jeder Richtung das oben geschilderte Verhalten bietet, wobei ich dem Augenaufschlag eine ganz besondere Wichtigkeit beimessen möchte. Sind die Inspirationen noch wenig ergiebig, so verräth uns das eine ganz charakteristische Einziehung der Rippen, besonders in der Gegend des Zwerchfellansatzes (die peripneumonische Furche nach Trousseau). So lange diese Einziehung noch beobachtet wird, ist die Wiederbelebung eine unvollkommene.

Wenn wir in dieser Weise unsere Aufgabe auffassen, so werden unsere Bemühungen von den schönsten Resultaten gekrönt sein. Ein vollkommen wiederbelebtes Kind stirbt fast niemals an Folgezuständen der Asphyxie. Namentlich werden wir die von älteren Autoren so sehr gefürchtete Fremdkörperpneumonie nicht sehen, es sei denn, dass das aspirirte Fruchtwasser schon übelriechend war.

Allerdings ist die Aufgabe zuweilen eine äusserst mühevollen, wenn bei tiefscheintodten Kindern die Wiederbelebungsversuche stundenlang fortgesetzt werden müssen und die Körperkräfte des Arztes schon durch eine vorausgehende geburtshülfliche Operation in Anspruch genommen waren. Für den Laien oder Anfänger hat die Beharrlichkeit, mit welcher der Arzt die Wiederbelebungsversuche fortzusetzen sich genöthigt sieht, wenn zwar schon Geschrei vorhanden ist, aber die Bewegung der Extremitäten fehlt, oft etwas frappirendes. Und man erlebt es wohl, dass man aus dem Munde von Laien die Aufforderung hört, dem Klopfen und Reiben des Kindes, das ihm grausam erscheint, doch endlich ein Ziel zu setzen.

Ist die Wiederbelebung eines tief asphyktischen Kindes völlig gelungen, so darf dasselbe in den nächsten Stunden nicht ausser Beachtung gelassen werden. Grössere Mengen Schleim werden oft noch stundenlang nach der Geburt aus

den Athemwegen herausbefördert und müssen aus dem Munde entfernt werden. Es ist sehr zu empfehlen, bei schweren Fällen von Asphyxie das Kind nach 5—6 Stunden wieder zu baden, und wenn dasselbe dabei nicht kräftig schreit, aufs Neue mit Hautreizen zu behandeln.

Andere Methoden der künstlichen Athmung und Kritik derselben.

Neben der Schultze'schen Methode wurden eine ganze Reihe von anderen Verfahren für die künstliche Athmung empfohlen, die denselben Effect erzielen sollen.

Die älteste Methode ist das Einblasen von Luft von Mund zu Mund, jedenfalls auch die unzweckmässigste, da die Luft dabei in die Speiseröhre dringt und Magen und Darm füllt.

Zweckmässiger ist die Katheterisation der Luftröhre. Ein elastischer Katheter wird unter Leitung eines Fingers durch die Stimmritze in die Luftröhre hinabgeschoben. Dann saugt man mit dem Munde die fremden Massen in den Katheter hinein, entfernt und reinigt ihn und wiederholt die Manipulation so lange, bis man glaubt, alle Fremdkörper entfernt zu haben. Endlich bläst man durch den aufs Neue eingeführten Katheter mit mässiger Gewalt Luft ein und sucht durch äusseren Druck auf den Thorax eine passive Expiration zu erzielen. Dies setzt man so lange fort, bis das Kind spontan respirirt.

Der grösste Nachtheil dieser Methode ist ihre Gefährlichkeit. Die Kraft, mit der man einblasen soll, ist schwer abzuschätzen. Man hat gar nicht selten an den Leichen solcher Kinder interstitielles Emphysem constatirt. Ich selbst habe zweimal Pneumothorax gesehen, der sicher auf zu starkes Einblasen zurückzuführen war. Die Entfernung der aspirirten Massen gelingt allerdings mit grosser Sicherheit, wenn der Katheter wirklich in die Luftröhre eingeführt worden

ist. Die Einführung aber durch die Glottis in die Luftröhre ist nicht leicht und will gelernt sein. Ich habe mehrere Male constatiren können, dass der Arzt, in der festen Ueberzeugung in der Luftröhre zu sein, mit grossem Eifer einsog und anblies, während der immer höher anschwellende Bauch verrieth, dass der Katheter in der Speiseröhre war und die Luft in den Magen geblasen wurde. Ferner besteht nach Schultze ein positiver Nachtheil dieser Methode darin, dass bei der künstlichen Respiration mittelst Lufteinblasens der intrathorakale Druck durch die Inspiration und Expiration im gleichen Sinne beeinflusst wird: beide vermehren den Druck im Thorax.

Die Schultze'sche Methode übertrifft daher die Katheterisation der Luftröhre durch Einfachheit und Ungefährlichkeit und steht hinsichtlich des Effectes hinter derselben kaum zurück. Das Gleiche wie vom Katheter ist natürlich von der grossen Zahl von Apparaten, Spritzen, Gummibällen etc. zum Ansaugen und Lufteinblasen zu sagen. Nicht der geringste Vorzug der Schultze'schen Methode ist, dass jedes Instrument bei ihr entbehrt werden kann.

Sehr beachtenswerth sind ferner die Beobachtungen von Hubert Reich (35), durch welche sehr wahrscheinlich gemacht ist, dass durch Einblasen von Mund zu Mund die Tuberculose auf die neugeborenen Kinder übertragen werden kann. Eine tuberculöse Hebamme war gewohnt, scheinodte Kinder durch Aspiration des Schleims mit ihrem Munde oder durch Einblasen von Luft von Mund zu Mund wiederzubeleben. Im Verlauf von 13 Monaten starben 10 von diesen Kindern an Meningitis tuberculosa, einer Krankheit, die in der betreffenden Gegend sonst selten auftritt und ohne dass eine erbliche Belastung bei den Kindern sich constatiren liess, während in der Praxis der anderen Hebammen am Orte kein einziges Kind an der genannten Affection erkrankte. Noch in demselben Jahre starb die betreffende Hebamme an ihrer Tuberculose. Bei der Mehrzahl der Kinder kam die Meningitis nach 3—4 Monaten zum Ausbruch.



Die von Pernice (6) empfohlene Methode der Faradisation der Phrenici steht allen anderen Methoden darin nach, dass durch sie nur Inspirationen ausgelöst werden, wodurch die fremden Massen noch tiefer eingesogen werden. Es müsste daher ihrer Anwendung ein Ansaugen mit dem Katheter stets vorangehen. Für die Praxis ist sie aber deshalb unbrauchbar, weil zu ihrer Ausführung ein electriccher Apparat nöthig ist, mit dem kaum ein Arzt, geschweige denn eine Hebamme auf Praxis gehen kann. Die Methode würde also, wie Schultze (12a) treffend bemerkt, selbst wenn sie vortrefflich wäre, ein Schaustück für die Kliniken bleiben.

Empfehlenswerther ist das besonders von Spiegelberg (26) in die Praxis eingeführte Verfahren der künstlichen Respiration von Marshall Hall (7). Dasselbe beginnt mit einer Expiration, indem das scheinotote Kind auf den Bauch gelegt wird, wodurch der Thorax durch die Körperschwere eine Compression erfährt. Darauf bringt man das Kind wieder in die Seitenlage, wodurch mit Nachlass des Druckes die Thoraxwand sich hebt und eine inspiratorische Bewegung erfolgt. Die passive Expiration kann man durch manuellen Druck von den Seiten her unterstützen. Die Bauchlage des Kindes bei der Expiration fördert den Austritt der fremden Körper aus den Luftwegen, indem dieselben durch den nach abwärts gerichteten Mund ungehindert abfliessen. Man wiederholt diese Manipulation bis die Athmung in Gang kommt.

Eine erst in der neuesten Zeit für die Geburtshilfe empfohlene Methode ist die schon 1858 von Silvester (8) beschriebene. Hier soll durch starke Abduction und Adduction der Arme resp. der Schultern der Thoraxraum abwechselnd erweitert oder verengt werden. Das Kind liegt dabei auf dem Rücken, die Schultern etwas erhoben. Die Zunge muss nach vorn gezogen werden, um den freien Eintritt der Luft zu ermöglichen. Nach Pacini (19) soll dabei das Kind von einem Gehülfen an den Füßen fest-

gehalten werden, damit der Körper dem inspiratorischen Zuge widersteht. Andere aber unwesentlichere Modificationen der Methode von Silvester sind ausser von Pacini, von Bain (31) und Behm (22) empfohlen worden.

Um den relativen Werth dieser verschiedenen künstlichen Respirationsverfahren gegen einander abzuschätzen, sind von Behm (22) und später von Champneys (23) Versuche an tracheotomirten Kinderleichen ausgeführt worden. Die Tracheakanüle wurde mittelst eines Schlauches mit einem Manometer in Verbindung gebracht und der Effect der verschiedenen Methoden nach den Schwankungen der Quecksilbersäule bestimmt. Es ergab sich, dass bei der Marshall Hall'schen Methode der grösste Expirationsdruck erzielt wurde, dass aber das Verfahren von Silvester (resp. Pacini und Bain) die grössten Differenzen zwischen In- und Expirationsdruck gab und die Schultze'sche Methode hierin der Silvester'schen nachstand.

Abweichend von diesen Resultaten hat Schauta (29) in neuester Zeit bei gleichen Versuchen gefunden, dass bei den Schwingungen nach Schultze die Excursionen der Quecksilbersäule das 5—6fache betragen als bei dem Verfahren nach Silvester, erstere also die Lungen bedeutend besser ventiliren, als das Verfahren von Silvester. Schauta erklärt das abweichende Resultat — und ich glaube mit Recht — damit, dass von anderer Seite die Schwingungen zu wenig exact und zu wenig kräftig ausgeführt worden sind. Pflichten wir daher den Resultaten von Schauta bei, so ist jetzt auch durch das Experiment die Ueberlegenheit der Schultze'schen Methode über alle übrigen nachgewiesen.

Bei dem Verfahren nach Marshall Hall ist namentlich die passive Inspiration zu wenig energisch, während bei der Methode nach Silvester durch die Rückenlage des Kindes

<sup>1)</sup> Siehe auch die Arbeit von Torgler, in welcher die unter der Leitung von Schauta ausgeführten Versuche ausführlich beschrieben sind. Wien. med. Blätter 1885. Nr. 8, 9, 10.

der Ausfluss der aspirirten Massen verhindert wird. Wie effectvoll gerade die passive Expiration bei den Schultze'schen Schwingungen ist, davon geben genügend Zeugniß die Schleim- und Mekoniummassen, die bei dem Aufwärtsschwingen in oder bis vor den Mund des Kindes befördert werden. Dieses Verfahren wirkt so prompt, dass ich in neuster Zeit auch bei der Asphyxie ersten Grades, statt den Katheter zur Aspiration anzuwenden, das Kind nach Schultze aufwärts schwenke, worauf ich die in den Mund beförderten Massen mit dem Finger entferne, ein Verfahren, welches ich zur Nachahmung sehr empfehlen kann.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Schultze'sche Methode, um richtig ausgeführt zu werden, sehr gelernt sein will, und das ist vielleicht der einzige Vorwurf, den dieses Verfahren trifft. Ich kann dies aus der Erfahrung sowohl an meiner eignen Person als auch an den Praktikanten der Klinik und namentlich an den Kollegen, welche meine Fortbildungscourse in Berlin besuchten, bestätigen. Nur eine sehr exacte Ausübung der Manipulation ist von Erfolg begleitet, und ein richtiges Verständniß für dieselbe ist, wenn ich richtig urtheile, noch recht wenig verbreitet.

Wichtig vor Allem ist, wie auch Schauta (29) hervorhebt, dass der Hals des Kindes beim Auf- und Abwärtsschwingen immer gestreckt bleibt, damit die Luft ungehindert aus- und einströmen kann. Es ist ferner nöthig, dass vor dem Beginn des Schwingens durch einen eingeführten Finger die Zungenwurzel kräftig nach vorn gedrückt wird, wodurch der Kehldeckel sich aufwärts stellt. Weder bei der In- noch Expiration darf der Thorax durch die aufgelegten Hände eine Compression erfahren. Der Kindskörper ruht vor dem Aufwärtsschwingen ausschliesslich mit dem Boden der Achselhöhlen auf den beiden Zeigefingern des Arztes, namentlich dürfen die Daumen die vordere Brustwand nicht drücken. Beim Aufwärtsschwingen muss die Beugung der Wirbelsäule nicht im Thoraxabschnitte, sondern fast ausschliesslich in der Lendenwirbelsäule stattfinden. Die Daumen halten dabei den Thorax

nicht mit erheblichem Druck fest, sondern sie bilden nur eine Stütze, auf welcher der langsam vorn übersinkende Kindskörper ruht (Schultze 12). Noch fehlerhafter wäre ein Druck der Daumen beim Abwärtsschwingen. Hierbei soll das Kind auf den Zeigefingern des Arztes an den Oberextremitäten gleichfalls nur hängen, damit der Thorax von jedem Druck frei bleibt. Endlich muss das Abwärtsschwingen mit einer gewissen Kraft erfolgen, um mit Sicherheit Luft bis in die Lungen zu treiben.

Wenn bei Berücksichtigung aller dieser Punkte trotzdem die passive Inspiration ohne Effect bleibt, so handelt es sich fast stets um ein unreifes Kind mit weichen Thoraxwandungen, die zwar alle durch diese Manipulationen gesetzten Formveränderungen gestatten, ohne dass aber der Thorax dabei an Rauminhalt gewinnt. Möglicherweise spielt auch die geringe Elasticität der Trachealringe frühreifer Kinder hierbei eine Rolle, so dass diese dem äusseren Luftdruck nicht zu widerstehen vermögen, wodurch das Tracheallumen geschlossen wird (E. Hofmann 36). Da bei solchen Kindern die übrigen Methoden der künstlichen Athmung auch effectlos sind, so ist man in diesen Fällen auf die Katheterisation der Luftröhre allerdings angewiesen. Viele derartige Fälle gehören indessen streng genommen gar nicht in dieses Kapitel, da es sich bei ihnen häufig um eine nach der Geburt acquirirte Asphyxie (Unmöglichkeit der Athmung wegen mangelhafter Entwicklung) handelt. (Siehe das nächste Kapitel.)

Zugestehen muss ich ferner, dass in seltenen Fällen auch bei reifen Kindern ein Effect der passiven Inspiration nach Schultze ausbleibt. Das Kind kommt nicht zu sich und die Section zeigt völlig luftleere Lungen. In solchen Fällen erweisen sich auch die übrigen künstlichen Respirationsmethoden meist unwirksam. Eine Erklärung für dieses glücklicherweise seltene Vorkommniß vermag ich nicht zu geben.

Man hat den Schultze'schen Schwingungen wohl den Vorwurf gemacht, dass sie ein etwas gewaltsames Verfahren

seien, bei welchen Verletzungen innerer Organe des schein-  
todten Kindes wohl entstehen könnten. Die Erfahrung hat  
dies nicht bestätigt. Zwar sah Champneys bei seinen  
Leichenversuchen Emphysem in dem vorderen Mediastinal-  
raum und andere Autoren berichten von Blutergüssen in die  
Substanz der Nebennieren und sind geneigt, diese auch auf  
Rechnung der Schwingungen zu setzen. Dass solche Ver-  
letzungen sehr seltene Ereignisse sind, bestätigt wohl jeder  
Geburtshelfer. Wenn ich von meinen persönlichen Erfahrungen  
hier reden darf, der ich seit ca. 8 Jahren fast ausschliesslich  
bei der künstlichen Athmung die Schultze'sche Methode  
angewandt habe, so kann ich mit gutem Gewissen behaupten,  
dass dieses Verfahren mir die glänzendsten Resultate geliefert  
hat und die Gefahr der Verletzungen in gar keinem Verhält-  
niss zu dem Nutzen steht, den dasselbe stiftet. Alles was  
ich von Verletzungen gesehen habe, bezieht sich auf 3 Fälle,  
wo nach resultatloser Wiederbelebung die Section je einen  
kirsch kern- bis haselnussgrossen Bluterguss in einer Neben-  
niere nachwies. Tödliche Verletzungen<sup>1)</sup> habe ich auch  
dann niemals gesehen, wenn die Schwingungen von unkun-  
diger oder wenig geübter Hand ausgeführt wurden.

Ich rathe allen Aerzten auf das dringendste, zur künst-  
lichen Respiration ausgetragener asphyktischer Neugeborner  
ausschliesslich die Schultze'schen Schwingungen anzuwenden.  
Ich bin überzeugt, dass eine durchgehende Anwendung dieser  
Methode die Resultate der Wiederbelebung bedeutend günstiger  
gestalten werden, als sie bisher leider in der Hand des prak-  
tischen Arztes zu verzeichnen sind.

<sup>1)</sup> Eine Ausnahme hiervon bildet allerdings ein von mir in den  
Charité-Annalen (7. Jahrg. 1882 S. 726) kurz beschriebener Fall, dessen  
Section totale Zerstörung des Oberlappens der linken Lunge mit Ber-  
stung des Pleuraüberzuges durch eine enorme Hämorrhagie ergab. Das  
Kind war scheinodt geboren und mittelst Schultze'scher Schwingungen  
und Aspirationen mit einem Katheter von dem poliklinischen Prak-  
tikanten behandelt worden. Ein Einblasen von Luft soll angeblich  
nicht stattgefunden haben. Jedenfalls ist hier ganz rohe Gewalt an-  
gewendet worden.

Anmerkung. Der Effect der Schultze'schen Methode ist da-  
durch am schlagendsten zu demonstrieren, wenn man die Schwingungen  
an todtgebornen reifen Kindern ausführt. Die Section ergibt dann die  
Lungen mehr oder minder mit Luft gefüllt. Solche Versuche beschreibt  
bereits Schultze im „Scheintod der Neugebornen“ S. 370 und in der  
Jenaischen Zeitschrift II 1866. In einem dieser Fälle waren die Lungen  
so stark mit Luft gefüllt, dass sie in Verbindung mit Herz, Thymus,  
Kehlkopf und Schilddrüse auf dem Wasser schwammen. Aehnliche  
Versuche sind von mir (37) und in neuester Zeit von Schauta (29, 30)  
beschrieben worden.

Durch die Thatsache, dass man die Lungen todtgeborner Kinder  
künstlich mit Luft füllen kann, gewinnen die Schultze'schen Schwing-  
ungen eine forensische Bedeutung, worauf ich in mehreren Publikationen  
hingewiesen habe (37). Diese Bedeutung erweist sich namentlich deshalb  
als sehr beachtenswerth, da die künstlich nach Schultze aufgeblähten  
Lungen dasselbe anatomische Bild bieten, wie die Lungen solcher Kinder,  
welche nach der Geburt, wenn auch nur unvollkommen, geathmet, also ge-  
lebt haben und dann suffokatorisch (entweder in Folge ihrer Atelektase oder  
durch irgend ein accidentelles Ereigniss) zu Grunde gegangen sind. Bei der  
grossen Mehrzahl aller todtgebornen Kinder erfolgt der intrauterine Tod  
an Asphyxie, deren anatomisches Substrat neben der Dünflüssigkeit  
des Blutes, mannigfachen Blutaustretungen, Hirnhyperämie, nament-  
lich Blutraichthum der Lungen und subpleurale Ecchymosen und aspi-  
rirte Massen sind. Entfernen wir nun bei einem solchen todtgebornen  
Kind die aspirirten Bestandtheile durch die Schultze'schen Schwing-  
ungen aus den Luftwegen und führen durch dieselbe Manipulation Luft  
in die Lungen ein, so haben wir die anatomischen Merkmale des Ge-  
athmethabens und der Erstickung an denselben Lungen, die ersteren  
sind künstlich erzeugt, die letzteren intrauterin erworben. Nach den  
heutigen Lehren der forensischen Medizin kann jetzt der Gerichtsarzt  
gar nicht anders begutachten als: lebend geboren, nach der Geburt er-  
stickt, womit er einer Täuschung zum Opfer fällt, die zu den weit-  
tragendsten Consequenzen führen kann. Ich bemerke dabei, dass solchen  
künstlich aufgeblähten Lungen auch die charakteristische Marmorirung  
niemals fehlt, während in solchen Fällen, wo die Lungen künstlich auf-  
geblasen werden, die Farbe derselben mehr gleichmässig Zinnoberroth  
ist. Dass auch in den Magen Luft in beträchtlicher Menge bei den  
Schwingungen nach Schultze dringen kann, beweist mir ein Fall  
aus jüngster Zeit (Mai 1885), bei dem es sich um ein vorm Blasen-  
sprunge abgestorbenes Kinde handelt.

Gegen die allen Geburtshelfern wohlbekannte Thatsache, dass  
durch die künstliche Athmung nach Schultze in der That Luft in die  
Lungen eindringt, sind von gerichtsarztlicher Seite Zweifel erhoben

worden. E. Hofmann (36) spricht den speciell von mir veröffentlichten Fällen die Beweiskraft deshalb ab, weil bei denselben nicht ausgeschlossen sei, dass die in den Lungen vorgefundene Luft durch intrauterine Athembewegungen inspirirt worden sei. Ja, Hofmann geht so weit, dass er die Wirksamkeit der Schultze'schen Schwingungen, in Bezug auf Einführung von Luft in die Lungen, überhaupt in Frage stellt. Indessen sind seine veröffentlichten Versuche, die alle zu einem negativen Resultat führten, nicht beweiskräftig, da dieselben mit wenigen Ausnahmen an frühzeitigen Früchten ausgeführt worden sind. Wie oben ausführlich auseinandergesetzt worden ist, hat aber Schultze bereits im Jahre 1871 (12 S. 173) betont, dass bei frühzeitigen Früchten die Schwingungen häufig ohne Erfolg sind. Ferner konnte ich auch in solchen Fällen den in Rede stehenden Effect anatomisch nachweisen, wo eine intrauterine Luftathmung sicher ausgeschlossen war. Endlich hat auch Schauta (30) bei einer vor dem Blasensprunge abgestorbenen Frucht dasselbe Resultat zu verzeichnen. Nach Ausübung der Schultze'schen Schwingungen fand man bei der Sektion die Lungen in ausgedehnter Weise mit Luft gefüllt. Beide Lungen mit Thymus und Herz schwammen in kaltem Wasser.

Damit ist aufs Neue und in exactester Weise die Wirksamkeit der Schultze'schen Methode in Bezug auf erfolgreiche passive Inspiration bewiesen worden. —

Als „directe Methode“ der künstlichen Athmung empfiehlt Howard (38) folgendes Verfahren. Das Kind wird auf die linke Hand des Arztes gelegt in der Weise, dass die Brust hervorragt, die Schultern tiefer stehen und der Kopf herabhängt. Mit der rechten Hand wird jetzt einige Secunden ein Druck auf die untere Partie des Brustkorbes ausgeübt, dann die Hand plötzlich entfernt, worauf der Druck wiederholt wird. Durch diese Methode werden vorwiegend Expirationen erzielt.

Lahs (28) empfiehlt das Verfahren der „einfachen Schwenkung“. Das horizontal liegende Kind wird mit der rechten Hand fest an beiden Füßen gefasst, während sein Rücken und Kopf durch die flach ausgebreitete linke Hand unterstützt wird. Dann wird das Kind nach links und aufwärts bis zur möglichst vollkommenen Streckung der Arme des Arztes geschleudert und ganz plötzlich mit einem Ruck wieder zurückgezogen. Dies Verfahren wirkt als Hautreiz, hat aber auch als künstliche Respiration Werth, steht indessen, wie Lahs selbst experimentell nachweist, hinter der Schultze'schen Methode an Effect zurück.

Le Bon (32), Goyard (33) und Andere empfehlen als sehr wirksames Mittel zur Wiederbelebung, wenn schon alles vergeblich versucht ist, das Eintauchen des Kindes in ein Bad von 40—50° C. auf ganz

kurze Zeit. Ich habe mich bisher nicht veranlasst gesehen, dieses Verfahren zu versuchen und erwähne nur, dass man heisse Bäder wohl nicht mit Unrecht als ätiologisches Moment für den Tetanus neonatorum angesprochen hat. Treffend bemerkt ferner Schultze (34), dass eine isolirte Beschleunigung der Circulation, wie sie durch ein heisses Bad bewirkt werden kann, ohne gleichzeitige Sauerstoffzufuhr nur schaden kann.

### Literatur.

1. Krahmer, Handbuch der gerichtl. Medizin. Halle 1851, und Deutsche Klinik. 1852. Nr. 26.
2. Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858.
3. Hecker, Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. zu Berlin. 1853. Bd. VII. S. 145.
- 3a Hecker, Klinik der Geburtskunde. 1861. S. 163.
4. Veit, G., Monatsschrift f. Geburtsk. 1855. Bd. VI. S. 112.
5. Böhr, M., Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. 22. 1863. S. 408.
6. Pernice, Ueber den Scheintod Neugeborner und dessen Behandlung durch electriche Reizung. Danzig 1863.
7. Marshall, Hall, The lancet 1856. Nr. 29.
8. Silvester, Brit. med. Journ. July 17. 1858 und Schmidt'sche Jahrbücher. Bd. 106. Nr. 4.
9. Pacini, S. Jahresber. von Virchow-Hirsch 1871. Bd. I. S. 468.
10. Leyden, Virchow's Arch. Bd. 37. S. 519.
11. Kehrler, Beiträge zur experimentellen und vergleichenden Geburtskunde. Giessen 1867. Bd. II. S. 132. u. 170.
12. Schultze, Bernhard, Der Scheintod Neugeborner. Jena 1871 und
- 12a. Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. II. 1877. S. 1.
13. Schwartz, Arch. für Gyn. Bd. I. 1870. S. 361.
14. Kehrler, Ibid. S. 478.
15. Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. IX. 1876. S. 291.
16. Zuntz, Pflüger's Arch. Bd. XIV. S. 605.
17. Kehrler, Centralbl. f. Gyn. 1878. S. 470.
18. Preyer, Sitzungsberichte der Jenaer medicin. Gesellsch. f. Medizin u. Naturwissenschaften. 1880. 6. Febr.
19. Runge, Max, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1881. S. 395.
20. Preyer, Ibid. Bd. VII. S. 241.
21. Preyer, Specielle Physiologie des Fötus. Leipzig 1885. S. 151 ff.
22. Behm, Carl, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. 1880. S. 36.
23. Champneys, Med. chirurg. transaction. vol. 64 u. 65.
24. Rosenthal, Im Handb. d. Physiolog. von Hermann. Bd. IV. 2. Theil. S. 262, 274 u. 277.

25. Fritsch, Klinik der geburtsh. Operationen. Halle 1876. S. 370.
26. Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtshülfe. 2. Aufl. 1882. S. 211 und 604.
27. Schröder, Lehrb. der Geburtsh. 8. Aufl. 1884. S. 731.
28. Lohs: Vorträge und Abhandlungen zur Tokologie und Gynäkologie. Marburg 1884. S. 43.
29. Schauta, Grundriss der operativen Geburtshülfe. Wien und Leipzig 1885. S. 239.
30. Derselbe. Wien. Med. Blätter Nr. 29 u. 30. 1884.
31. Bain, s. Jahresbericht v. Virchow-Hirsch. 1868. Bd. I. S. 480.
32. Le Bon, Journ. de Therap. VIII. S. 201. 1881.
33. Goyard, Gaz. des hôpit. Nr. VI. 1881.
34. Schultze, B., Wien. med. Blätter. 1885. Nr. 1, 2.
35. Reich Hubert, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 37.
36. Hofmann, E., Jahresber. v. Virchow-Hirsch. 1882. Bd. I. S. 509. u. 1883. Bd. I. S. 529; ferner Wien. med. Blätter. Nr. 34. 1884. u. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1884. S. 705.
37. Runge, Max, Berliner klinische Wochenschrift 1882. Nr. 18. Charité-Annal. 8. Jahrg. S. 687. Vierteljahrsch. f. gerichtliche Medizin. Bd. XLII. S. 43.
38. Howard, Brit. med. Journ. 1881. S. 998. Juni.

## 2. Die nach der Geburt erworbene Asphyxie.

### Aetiologie.

Hier erfuhr die placentare Athmung unter der Geburt keine Störung. Das Kind verharrte im Zustande der Apnoe und erst nachdem es geboren war, setzte sich der Luftaufnahme durch die Lungen ein Hinderniss entgegen, wodurch die Asphyxie zu Stande kommt.

Die Ursachen hierfür sind mannigfache: Missbildungen und intrauterine Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane und des Nervensystems sind in erster Linie zu nennen. Die Casuistik ist eine grosse und es ist hier nicht der Ort, dieselbe zu erschöpfen. Ich erwähne die weisse Hepatisation der Lungen der syphilitischen Kinder, welche eine Luftaufnahme unmöglich macht, ferner doppelseitige Pleuraergüsse (Spiegelberg 2), Compression der Luftröhre durch ein Struma, grosse

Zwerchfeldefecte und mangelhafte Entwicklung der Lungen. Ferner können Verletzungen der Gegenden des Athemcentrum durch den Geburtsact oder ein hochgradiger Gehirndruck, der das Centrum lähmt, eine extrauterine Respiration illusorisch machen.

Praktisch am wichtigsten sind aber die Frühgeburten. Die Weiche der Rippenknorpel, die Schwäche der Muskulatur, vielleicht auch die mangelhafte Entwicklung der Nervencentra sind es bei ihnen, welche eine ausgiebige inspiratorische Erweiterung des Thorax nicht zu Stande kommen lassen und dadurch die intrauterine Apnoe rasch in eine extrauterine Asphyxie überführen.

### Symptome.

Neugeborene, welche in der geschilderten Weise unfähig sind, ihre Lungen in genügender Weise zu entfalten, machen nach der Geburt entweder gar keine oder wenige schnappende Inspirationen, wobei die starke Einziehung der Brustwandungen charakteristisch ist. Die Inspirationen erlöschen jetzt entweder gänzlich oder machen allmählich einem sehr unregelmässigen Respirationstypus Platz, wobei Rasselgeräusche fehlen. War die Geburtsbeobachtung eine genaue gewesen, so liess die fehlende Alteration der kindlichen Herztöne eine intrauterine Asphyxie schon mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen. Das Fehlen der Rasselgeräusche dient zur Befestigung der Diagnose. Die Nabelschnurgefässe sind meist strotzend mit Blut gefüllt. Die Arterien pulsiren deutlich. Der Herzschlag ist anfangs von normaler Frequenz, erfährt aber bald eine Verlangsamung, welcher rasch eine beträchtliche Beschleunigung der Frequenz folgt. Die Farbe der Haut ist in der Regel rothblau, die Extremitäten werden rasch kühl.

Neugeborene, bei welchen Krankheit der Respirationsorgane oder Entwicklungshemmung besteht, gehen in der Regel in ganz kurzer Zeit nach der Geburt asphyktisch zu Grunde und häufig erst lässt die Section einen zu-

reichenden Grund für die Unmöglichkeit der Athmung erkennen.

Frühgeborne Kinder dagegen aus dem 8.—10. Schwangerschaftsmonat fristen ihr Dasein länger und zeigen, wenn nicht sofort die Therapie eingreift, ein ganz charakteristisches Verhalten, welches dem Zustand asphyktisch geborner Kinder, deren Wiederbelebung nicht gelang, in vieler Beziehung gleicht. Dieselben liegen mit geschlossenen Augen apathisch da oder lassen von Zeit zu Zeit ein klägliches Wimmern vernehmen. Die Haut ist rothblau verfärbt, das Gesicht leicht gedunsen, ein Oedem um die Knöchel- und Handgelenke wird beobachtet und auch das Scrotum schwillt hydropisch an. Die Temperatur liegt unter der Norm, Nase und Extremitäten sind eiskalt. Die Respiration bewahrt den oben angegebenen Typus. Die inspiratorischen Einziehungen der nachgiebigsten Stellen der Brustwand, besonders in der Gegend der Ansatzstelle des Zwerchfells, sind durchaus charakteristisch. Der Percussionsschall am Thorax ist gedämpft, oft mit leicht tympanitischem Beiklang. Die Dämpfung ist in der Gegend der unteren Lungenlappen am ausgesprochensten. Das Athmungsgeräusch ist abgeschwächt, Knisterrasseln dagegen selten zu entdecken. Werden die Kinder aus dem Sopor aufgeweckt und bietet man ihnen die Brust dar, so machen sie nur schwache oder gar keine Saugversuche und fallen rasch in ihren Sopor zurück. Erstreckt sich die Lebensdauer über mehrere Tage, so nimmt die Haut häufig eine intensiv icterische Farbe an. Der Sopor steigert sich schliesslich, die Athmung wird immer seltener, die Eigenwärme sinkt immer mehr, bis endlich das Leben erlischt. Selten gehen dem Tode eigentliche Convulsionen voraus.

Die Prognose hängt von der Ursache ab, welche die Asphyxie bedingt. Bei Entwicklungsfehlern, intrauterinen Erkrankungen, Verletzungen des Athmungscentrum ist dieselbe sehr schlecht, auch bei Hirndruck, der die Respiration lähmt, gehen die Kinder meist zu Grunde. Bei der

Frühreife hängt dagegen die Prognose von dem Alter der Frucht und der Therapie ab. Je älter die Frucht, um so grössere Aussicht bietet eine rationell geleitete Therapie für die Lebenserhaltung des Kindes. Ohne Therapie ist die Prognose immer zweifelhaft.

#### Sectionsbefund.

Die Leiche wird die Zeichen des Erstickungstodes ohne die Merkmale der vorzeitigen Athmung mit mehr oder minder ausgebreiteter Atelektase der Lungen bieten. Bei Entwicklungsfehlern, Verletzungen etc. wird die Section das ätiologische Moment klarlegen.

Bei der Section solcher Kinder, die wegen ihrer Frühreife asphyktisch zu Grunde gingen, ist man oft erstaunt zu sehen, wie hochgradig atelektatisch die Lungen selbst in solchen Fällen sind, wo das Kind sein Leben Tage lang fristete, Beweis genug, wie erfolglos die starken inspiratorischen Bewegungen geblieben sind. Zuweilen finden sich ganz vereinzelte Luftinseln in den Lungen. In anderen Fällen sind die lufthaltigen Stellen verbreiteter und durchsetzen in meist recht unregelmässiger Zerstreuung das Lungengewebe; seltener findet man einen ganzen Lungenlappen gleichmässig mit Luft gefüllt. Die hinteren Partien der unteren Lungenlappen sind fast stets total luftleer.

Für ein ungeübtes Auge entsteht wohl in solchen Fällen von partieller Atelektase die Frage, ob nicht eine beginnende pneumonische Infiltration vorliegt, und für einen Arzt, der in einem kurz dauernden Schreien des Kindes nach der Geburt fälschlicherweise das sichere Zeichen einer genügenden Wiederbelebung sah, ist das Bestreben, eine Pneumonie zu entdecken, um so begreiflicher, als damit so zu sagen sein ärztliches Gewissen entlastet wird. Gewiss wird oft fälschlicherweise eine pneumonische Infiltration angenommen, wo es sich nur um Atelektase handelt. Eine Complication mit Pneumonie kommt natürlich vor, ist aber keineswegs ein sehr häufiges Ereigniss.

Unter 24 Sectionen frühreifer Kinder, welche lebend geboren Stunden oder mehrere Tage gelebt hatten und bei denen eine septische Erkrankung sicher ausgeschlossen war, fand ich nur zweimal Pneumonie als Complication der Atelektase.

Die gleichmässige, nicht körnige Schnittfläche ist charakteristisch für Atelektase. Ein sicheres Urtheil gewinnt man in zweifelhaften Fällen, wenn man die suspecte Stelle von dem zuführenden Bronchus aus aufzublasen versucht. Dies Manöver wird bei der Atelektase stets von Erfolg gekrönt sein, während eine Infiltration den Zutritt von Luft in die Alveolen unmöglich macht.

Erfolgte der Tod nicht vor dem 3. Lebenstage, so sind die Leichen häufig stärker icterisch. Oedeme des Scrotum, der Labien und anderer Partien finden sich ebenso häufig wie bei Kindern, welche intrauterin ihre Asphyxie acquirirten und etliche Tage nach der Geburt starben.

Nicht selten sind Blutaustretungen in verschiedenen Organen, besonders in dem Gehirn und den Gehirnhäuten, wo sie auch eine grössere Ausdehnung erreichen können.

Anmerkung. Es ist selbstverständlich, dass das Offenstehen des Foramen ovale und die Durchgängigkeit des Ductus arteriosus Botalli in keiner Weise charakteristisch für Asphyxie oder Atelektase ist. Das Foramen ovale wird in den ersten Lebenswochen, der Ductus arteriosus bis zur dritten Lebenswoche bei allen Sectionen durchgängig gefunden, gleichgültig an welcher Affection das Kind starb. Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass bei der Atelektase der Verschluss dieser fötalen Gänge verzögert wird, indem durch mangelnde Entfaltung der Gefässbahn in der Lunge der Kreislauf seine fötalen Bahnen beibehält.

### Therapie.

Für diejenigen Fälle, welche mit Entwicklungsfehlern, intrauterinen Erkrankungen etc. behaftet sind, wird von einer Therapie wenig zu hoffen sein; dennoch muss bei allen asphyktischen Kindern die Wiederbelebung sofort eingeleitet werden, da es im gegebenen Moment oft unmöglich ist, die

Aetiologie der Asphyxie zu erkennen. Führt eine rationelle Wiederbelebung zu keinem Ziel, so wird die Section die Aufklärung geben.

Handelt es sich um ein frühreifes asphyktisches Kind, so liegt die Aufgabe der Therapie nicht allein in der Anwendung von Belebungsmittein, sondern ebenso in der späteren Pflege des Kindes.

Energische Hautreize, die Behandlung mit warmem und kaltem Wasser sollen zunächst kräftige Inspirationen anfachen. Ein Reinigen des Rachens wird selten nöthig sein, da in den ganz reinen Fällen von extrauterin acquirirter Asphyxie keine vorzeitige Athmung erfolgte. Wenn die Hautreize von keinem Erfolg begleitet sind, so muss künstlich Luft in die Lungen eingeführt werden. Es ist im vorigen Kapitel ausführlich auseinandergesetzt, warum die meisten Methoden der künstlichen Athmung, namentlich die von B. Schultze empfohlenen Schwingungen, uns bei frühgeborenen Kindern häufig im Stich lassen. In solchen Fällen muss mit einem vorsichtig in die Trachea eingeführten Katheter die Luft eingeblasen werden. Nachdem auf diese Weise die Wandungen der Luftwege von einander entfernt sind, kann man die Schultzeschen Schwingungen versuchen. In vielen Fällen werden dieselben jetzt von Erfolg gekrönt sein.

Bei einer solchen Behandlung gewinnt man oft rasch ein Urtheil, ob das Kind die Asphyxie überstehen wird oder nicht. Lässt sich der Fall günstig an, schlägt das Kind die Augen auf, bewegt es die Extremitäten und lässt es ein stärkeres Geschrei ertönen, so ist die weitere Aufgabe, einen Rückfall in die für jetzt beseitigte Asphyxie in den nächsten Stunden und Tagen zu verhüten, wozu eine grosse Neigung bei allen Frühgeburten besteht. Das Kind muss täglich 2—3mal gebadet werden, und wenn dabei kein lebhaftes Geschrei ertönt, jedesmal mit kaltem Wasser übergossen werden. Bei der grossen Neigung zur Somnolenz ist es von grösster Wichtigkeit, dass das Kind regelmässig alle 2 Stunden geweckt und durch kleine Reize zum Schreien

gebracht wird, ebenso muss die Nahrungszufuhr in bestimmten kürzeren Pausen, etwa alle  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden erfolgen. Ist das Kind zu schwach zum Saugen, so wird ihm ausgedrückte Muttermilch mittelst eines Löffels eingefösst.

Ein weiteres therapeutisches Moment ist die Wärmezufuhr. Das ganze Kind wird unmittelbar nach Beendigung der Wiederbelebungsversuche in Watte gepackt, dann in gewärmte Tücher gehüllt und sein Bettchen durch Wärmflaschen dauernd warm gehalten.

Eine derartige Pflege des Kindes ist oft sehr mühsam und erfordert eine grosse Aufopferung, zumal dieselbe sich in der geschilderten Weise über viele Tage, selbst Wochen erstrecken muss. Es hält nicht selten schwer, bei den Laien, speciell bei der das Kind wartenden Person, ein richtiges Verständniss für solche Pflege zu erwecken, da das Vertrauen im Publikum auf die Lebensfähigkeit derartiger Kinder häufig ein recht geringes ist. Ich stehe unter dem Eindruck, dass in der Praxis das Leben frühgeborener Kinder im Allgemeinen etwas zu gering geschätzt wird und man den therapeutischen Bemühungen zu wenig Vertrauen entgegenbringt. Gewiss mit Unrecht. Eine verständnisvolle und sorgsame Pflege leistet bei frühreifen Kindern, sofern sie ihrem Alter nach überhaupt zu den lebensfähigen gezählt werden können, nach meiner Ansicht so viel, dass eine Unterlassung derselben in jedem Falle als eine grobe Fahrlässigkeit angesehen werden muss.

Um die Wärmezufuhr zu erleichtern, hat ~~Winckel~~ (6) ein Gefäss bauen lassen, in welchem die frühgeborenen Kinder Tage lang ohne oder mit sehr geringen Unterbrechungen im ~~warmen Wasserbade~~ erhalten werden können. Winckel berichtet von sehr günstigen Erfolgen, namentlich in Bezug auf die Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen. Einfacher sind die Erwärmungswannen mit doppeltem Boden und Wänden, deren Zwischenräume mit warmem Wasser gefüllt werden, um den Innenraum der Wanne, in der das Kind liegt, in gewünschter Weise zu temperiren. Solche Wannen sind

in der Moskauer und Petersburger Findelanstalt für frühreife Kinder in Gebrauch, und in neuester Zeit berichtet Credé (7) über sehr gute Resultate, welche mittelst eines derartigen Apparates in der Leipziger geburtshülflichen Klinik erzielt sind. Credé lässt das Wasser zur Füllung des Zwischenraumes auf 40 Grad R. temperiren und alle 4 Stunden erneuern; hierdurch wird eine Wärme im Innenraume erzielt, welche nicht unter 32 Grad C. sinkt. Ein Thermometer zwischen Kind und Umhüllung gelegt, ein zweites durch die Eingussöffnung der Wanne in das Wasser gesteckt, gestatten eine genaue Ueberwachung der Wärmegrade. Der Credé'schen Erwärmungswanne nachgebildet ist die Couveuse von Tarnier (8), über welche aus der Maternité in Paris gleichfalls günstige Berichte vorliegen.

#### Literatur.

1. B. Schultze, Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 20.
2. Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtshülfe. 2. Aufl. 1882. S. 609.
3. Gerhardt, Handbuch für Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1878. III. Bd. 2. Hälfte. S. 497.
4. Vogel, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. Stuttgart 1876. S. 49.
5. Ahlfeld, Arch. f. Gyn. Bd. VIII. 1875. S. 194.
6. Winckel, Centralbl. f. Gyn. 1882. Nr. 1 ff.
7. Credé, Arch. f. Gyn. Bd. XXIV. 1884. S. 128.
8. Tarnier (Auvard), Arch. de Toco. 1883. S. 577.



## II.

### Die Krankheiten der Nabelwunde.

#### 1. Anatomische und physiologische Einleitung.

Der Nabelstrang, vom kindlichen Nabel zur Placenta verlaufend, enthält:

1. Drei Blutgefässe: die beiden Arteriae umbilicales, welche als Fortsetzung der Arteriae hypogastricae aufzufassen sind, und die Vena umbilicalis, welche vom Nabelstrang zur Leber führt.

2. Die Wharton'sche Sulze, ein embryonales Bindegewebe, das die Gefässe umgiebt.

3. Reste der Allantois und des Dotterganges.

Ueberzogen ist der Strang vom gefässlosen Amnion.

Die beiden Arteriae hypogastricae steigen an den Seiten der Harnblase in die Höhe zur vorderen Bauchwand und heissen jetzt Arteriae umbilicales. Sie verlaufen im subperitonealen lockeren Bindegewebe und treten, indem sie einander berühren, durch den Nabel in den Nabelstrang, um in ihm in Spiraldrehungen zur Placenta zu gelangen.

Die Umbilicalvene tritt aus der Placenta in den Nabelstrang und verläuft gleichfalls unter Spiraldrehungen in demselben. Nachdem sie durch den Nabel hindurchgetreten ist, liegt sie dem vorderen Rande des Ligamentum suspensorium, umgeben von lockerem Bindegewebe an und erreicht die Lebergegend. Hier theilt sie sich in 2 Aeste. Der stärkere vereinigt sich mit der Pfortader und dringt mit ihr in die Leber. Der kleinere geht als Ductus Aranzi direct in die Vena cava inferior.

Der anatomische Bau dieser 3 Gefässe ist charakteristisch und gleicht keinem andern Gefäss des menschlichen Körpers. Ihre Wandungen sind dick und besitzen einen ausserordentlichen Reichthum an Muskelfasern. Die Tunica media enthält sowohl Ring- wie Längsmuskelfaserzüge, dagegen fehlt die elastische Intima vollständig. Das Endothel sitzt der Muscularis direct auf. Nur in der Gegend der hypogastricae werden in den Arterien wieder elastische Elemente gefunden. Der Unterschied zwischen Vene und Arterien in der Dicke der Wandung ist geringer als an den übrigen Körpertheilen. Alle 3 Gefässe geben auf ihrem ganzen Verlauf keine Aeste ab, ebenso besitzen sie keine vasa vasorum, auch sind bisher Nerven in ihnen nicht entdeckt worden.

Demgemäss findet die Ernährung des ganzen Nabelstranges allein durch das in den 3 Gefässen kreisende Blut statt.

Eine complicirtere Gefässanordnung findet sich da, wo der Strang in den Nabel eintritt. Arterielle Gefässe, die von der vorderen Bauchwand, Harnblase und Leber stammen, bilden eine den Nabel einschliessende kranzförmige Anastomose, den Circulus arteriosus umbilicalis, der im subperitonealen Bindegewebe liegt und in der Adventitia des intra-abdominellen Theiles der Nabelgefässe ein reiches Gefässnetz bildet. Aus diesem Kranze treten perforirende Zweige durch die Nabelöffnung und durch die Linea alba zum subcutanen Bindegewebe des Nabels, werden hier capillär und bilden, soweit die Cutis reicht, einen feinen Gefässkreis, der da, wo das Amnion anfängt, scharf abgeschnitten aufhört. (Hyrtl 7.) Am Fötalende des Stranges geht das Amnion unmittelbar in die Haut des Kindes über. Dieser Uebergang findet selten an der Stelle der Einsenkung des Nabelstranges statt, sondern in der Regel setzt sich die Bauchhaut noch  $\frac{1}{2}$ —1 Ctm. auf den Nabelstrang fort und endet hier mit einem scharfabgeschnittenen ringförmigen Wulst. Erstreckt sich die Haut noch weiter auf den Strang, so spricht

Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage.

man von einem Haut- oder Fleischnabel. In sehr seltenen Fällen besteht ein Plus von Amnion und Minus von Haut, d. h. das Amnion verbreitet sich wie ein flacher Trichter noch auf die Umgebung des Nabels (Amnionnabel.)

Die Nabelarterien stellen demnach das äusserste Stromgebiet der Aorta descendens dar, ihre Pulsation verräth den directen Zusammenhang mit dem kindlichen Herzen und ihr Inhalt ist wie in der Aorta descendens von mehr venöser Beschaffenheit. Zur Placenta geführt erhält das Blut Sauerstoff aus dem mütterlichen Blut der uterinen Gefässe und kehrt etwas hellrother gefärbt durch die Vene zum kindlichen Organismus zurück.

Ist das Kind geboren, so erlischt mit der eintretenden Athmung diese Circulation im Strange vollständig. Durch die mächtige Entfaltung der Lungen strömt das Blut massenhaft in dieselben, wodurch der Druck in den Nabelarterien sinkt, was der schwächer werdende und schliesslich schwindende Puls verräth. Mit dem Fortfall der die Arterienwände dehnenden Stromkraft kommt die Wirkung der contractilen Elemente in den Nabelgefässen zur Geltung. Das Lumen derselben wird enger und die sich contrahirenden Wände pressen den Rest des Blutes in der Richtung nach dem Körper hin aus. Der Inhalt der Vene wird durch die Ausdehnung des Thorax aspirirt und ihre Wandungen contrahiren sich in ähnlicher Weise.

Die Trennung des aus der Function und Ernährung ausgeschiedenen Nabelstranges vom Kinde beschleunigt jetzt bei allen civilisirten Völkern die Kunsthülfe. Nachdem die Pulsation in der Nähe des Nabels aufgehört hat, wird 3—4 Finger breit vom Nabel entfernt eine Ligatur mittelst eines schmalen leinenen Bändchens um den Strang festgeschnürt und letzterer dann jenseits der Ligatur mit einer Scheere durchtrennt.

Der noch am Kinde haftende, jeder Ernährung bare Strangrest stirbt jetzt ab und wird als Fremdkörper durch eine reactive Entzündung, welche an der den Hautnabel umgebenden Gefässzone beginnt, abgestossen. Dieses Ab-

sterben des Nabelschnurrestes geht gewöhnlich auf dem Wege der Mumification vor sich. Letztere ist nicht, wie man unglücklicherweise so lange geglaubt hat, ein Act der Vitalität, sondern hängt einzig und allein von der Beschaffenheit des Medium ab, in dem der Strangrest sich befindet. Hohe Temperatur und Trockenheit befördern die Mumification. Feuchtigkeit und Luftabschluss hindern die Verdunstung des Wassers der Sulze und führen zum feuchten Brand, zur Gangrän. Da nun bei der vulgären Behandlung des Stranges die Bedingungen zur Mumification gegeben sind: Trockenhalten desselben und Anlegen an die hochtemperirte Bauchwand des Kindes, so ist in der That die Vertrocknung die Regel.

Die Mumification beginnt an der Spitze des Restes und schreitet von oben nach unten bis zum Hautnabel vorwärts. Sie ist durchschnittlich am vierten Tage beendigt. Sulzreiche Strangreste vertrocknen im Allgemeinen, wie erklärlich, langsamer wie sulzarme. Trockenhalten des Kindes beschleunigt die Mumification, Nässe hindert sie und begünstigt eine Gangrän.

Dass die Vertrocknung des Stranges unabhängig ist vom Leben des Kindes, haben Liman (6) und später Stutz (4) durch Experimente an abgetrennten Nabelschnurresten festgestellt. Bindet man ein abgeschnittenes Stück Nabelschnur mit in den Verband der noch haftenden, so mumificirt das nicht mit dem Kinde zusammenhängende Stück in derselben Weise, wie das haftende, weil es unter denselben physikalischen Bedingungen sich befindet. Dass das Eintreten des trockenen oder feuchten Brandes allein von äusseren Bedingungen abhängt, veranschaulicht folgendes Experiment. Von einer soeben geborenen Nabelschnur werden zwei gleich grosse Stücke abgeschnitten. Nr. 1 wird frei in der Luft, Nr. 2 in einem verschlossenen Glase aufgehangen. Schon am zweiten Tage beginnt Nr. 1 zu schrumpfen, Nr. 2 quillt auf und das Glas beschlägt mit Feuchtigkeit. Am vierten Tage ist Nr. 1 vollständig eingetrocknet und geruchlos, öffnet man dagegen das Glas bei Nr. 2, so entströmt ihm ein aashafter Gestank, die

Schnur ist aufgequollen und missfarbene und jauchige Flüssigkeit findet sich auf dem Boden des Glases.

Die falsche Ansicht, dass die Vertrocknung der Nabelschnur nur durch einen Act der Vitalität zu Stande kommen könne, hat zu der folgenschweren Irrlehre geführt, dass die Mumification stattgehabtes extrauterines Leben beweise, eine Irrlehre, welche sich bis zum Jahre 1871 in gerichtsarztlichen Lehrbüchern findet. Und doch hat schon Meckel (1) im Jahre 1853 in seinem vortrefflichen Aufsatz über „die Eiterungen beim Abfallen des Nabelstranges“ die Unrichtigkeit dieser Ansicht mit aller Schärfe hervorgehoben.

Gleichzeitig mit der Mumification beginnt die reactive Entzündung am Hautnabel. Schon wenige Stunden nach der Geburt sieht man die Capillaren des geschilderten Netzes stärker gefüllt. Dann verbreitet sich die Röthung über den ganzen Hautnabel. Derselbe schwillt an und der haftende Theil des Nabelschnurrestes nimmt eine gelblich-weiße Beschaffenheit an. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass weisse Blutkörperchen reichlich auswandern, sie erweichen den haftenden Theil des todtten Gewebes, welcher sich allmählich lösend endlich abfällt und eine Granulationsfläche bedeckt mit etlichen Eiterpünktchen und gerötheter Umgebung zurücklässt. Der Abfall des Stranges erfolgt durchschnittlich am 5. Tage. Bei frühreifen und schwächlichen Kindern meist später: die Energie der Entzündung bei ihnen ist eine geringere. Zuerst löst sich das Amnion, dann meist die Arterien, endlich die Vene.

Die zurückbleibende Granulationsfläche, die Nabelwunde, liegt nach Abfall des Stranges entweder im Niveau der Bauchdecken oder prominirt namentlich in solchen Fällen, wo die Haut sich noch eine längere Strecke auf den Strang fortsetzte. Dann besteht ein eigentlicher Nabelstumpf. Meist liegt aber die Nabelwunde etwas vertieft, indem die Nabelgefässe sich intraabdominell retrahirt haben. Hierdurch entsteht die obere und untere Nabelfalte, d. h. Duplicaturen der Haut, welche die tiefliegende Nabelwunde zum Theil

bedecken. Vernarbung der Nabelwunde und weitere Retraction der Nabelgefässe gehen jetzt Hand in Hand. Vom Tage des Abfalls des Stranges nimmt die Röthung und Schwellung successive ab und die Wundheilung ist in 12 bis 15 Tagen durchschnittlich beendet, zu welcher Zeit die Narbe von den Hautfalten total bedeckt ist.

Kleinere Abweichungen von diesem normalen Heilverlauf sind ausserordentlich häufig. Wir werden denselben in der Pathologie des Nabels begegnen.

Der intraabdominelle Theil der Nabelvene schliesst sich durch endotheliale Verklebung und wird zum Ligamentum teres. Der Zeitpunkt ihrer Obliteration ist äusserst verschiedenen. Nach Baumgarten (11) tritt ein völliger Verschluss niemals ein. Eine Thrombosirung der Vene wird von den meisten Autoren als pathologisch aufgefasst. Auch in den Arterien kommt der Verschluss durch Wucherung der Arterienwände speciell der Intima zu Stande. Kleine thrombotische Pfröpfe finden sich indessen besonders an der Umbiegungsstelle in der Blasengegend fast constant.

Die vulgäre Behandlung des Nabels besteht darin, dass man den Schnurrest in ein reines Leinwandläppchen hüllt und ihn oberhalb des Nabels mittelst einer mässig fest angelegten Nabelbinde an den Körper des Kindes befestigt. Der Verband wird täglich 2 mal gewechselt mit Vermeidung jeder Zerrung des Stranges und rauher Berührung des Nabels. Mit besonderer Sorgfalt ist die Benässung des Verbandes mit Urin des Kindes zu vermeiden, eventuell der Verband öfter zu wechseln. Nach Abfall des Stranges wird ein mit Oliveneöl befeuchtetes Lämpchen auf die Nabelwunde gelegt und gleichfalls täglich 2 mal erneuert bis zur völligen Heilung der Wunde.

Anmerkung. Das eigenthümliche Verhalten der Muscularis in den Nabelarterien ist besonders von Strawinski (3) studirt worden. Er fand eine innere Schicht von Längsmuskeln und eine äussere von Ringmuskeln. Er beschreibt die Schichten als äusserst unregelmässig vertheilt. Hofmann (5), der diese Untersuchungen wieder aufnahm,

constatirte einen spiraligen Verlauf der Längsmuskelzüge und legt dieser Anordnung eine besondere Bedeutung für den Verschluss des Lumen der Arterien bei. Nach ihm verkürzen diese Längsmuskelzüge nicht allein das Gefäss als ganzes, sondern legen im Verein mit der sie umschliessenden Ringfaserschicht die Innenwand der Arterien in Längsbeziehungsweise Schrägfalten, wodurch ihre Lichtung sehr ausgiebig verschlossen wird. Die Innenwand der Arterien zeigt ferner nach Strawinski und Hofmann besonders in der Nähe des Nabels, sowohl intra- wie extraabdominell „Polster“, die aus höckerig in das Lumen vorspringenden Anhäufungen von Muskulatur bestehen und nach Hofmann wahrscheinlich auch eine Bedeutung für den Verschluss der Arterien haben.

Die sogen. Valvulae Hobokenii, d. h. halbmondförmige oder ringförmige Falten, die an der Innenwand der Vene und Arterien vorkommen, sind als Duplicaturen der Wand aufzufassen. Sie hängen höchst wahrscheinlich mit der von Hyrtl (7) beschriebenen Eigendrehung der Gefässe zusammen, die neben der spiralen Drehung, in welche alle drei Gefässe einbegriffen werden, besteht, und entsprechen der äusserlich durch die Drehung zu Stande kommenden Einknickung der Gefässwand. Functionell sind diese sogen. Klappen ohne Bedeutung.

Nach Stutz (4) geht der Capillarkranz des Hautnabels für gewöhnlich 1—3 mm auf den Amnionnabelstrang über, wo er sich dann scharf gegen den weiteren Verlauf des Stranges absetzt. —

Die regelmässige Anlegung einer zweiten Ligatur bei der Abnabelung ist nur aus äusseren Gründen empfehlenswerth. Man vermeidet durch sie die Besudelung des Bettes mit dem in der Placenta und dem Nabelstrang zurückgebliebenen kindlichen Blut. Geboten ist dieselbe nur bei Zwillingsgeburten, um einer eventuellen Verblutung des zweiten Kindes aus dem Nabelstrang des ersten zu verhüten.

Von Mesmer und später von Ziermann ist das Unterbinden der Nabelschnur überhaupt verworfen worden, weil dadurch die häufigsten und gefährlichsten Krankheiten des Menschengeschlechtes entstünden. Diese wissenschaftlich ganz haltlose Behauptung hat jetzt nur noch historisches Interesse. Von der grössten Bedeutung ist dagegen eine gewissenhafte Besorgung des Abnabelungsgeschäftes. Schlechtes Unterbinden und Unreinlichkeit können zu den gefährlichsten Erkrankungen der ersten Lebensstage führen. (S. die Blutungen aus der Nabelschnur und die septischen Erkrankungen des Nabels.)

Ob der Zeitpunkt der Abnabelung von erheblicher Bedeutung ist für das Gedeihen und die Resistenzfähigkeit des Kindes gegen Krankheiten ist meiner Ansicht nach noch nicht entschieden. Nach den vorliegenden Untersuchungen lässt es sich zwar in keiner Weise bezweifeln, dass bei später Unterbindung der Nabelschnur eine gewisse Menge des

im Nabelstrang und in der Placenta befindlichen Blutes dem Kinde noch zu gute kommt, während wenn man unmittelbar nach der Ausstossung des Kindes abnabelt, das jenseits der Ligatur befindliche Blut natürlich für das Kind verloren geht. Ich lasse dabei unentschieden, ob es allein die Inspirationen des Kindes sind, die das Blut aus dem Nabelstrang und der Placenta in den Körper hineinsaugen, oder ob die Nachgeburtswehen dabei auch eine Rolle spielen. Sicher ist, dass der Blutgehalt der Placenta bei sofortiger Abnabelung viel höher gefunden wird als bei späterer Unterbindung der Schnur. Man kann drei verschiedene Zeitpunkte unterscheiden, in denen die Abnabelung ausgeübt wird: 1) sofort nach der Geburt des Kindes, 2) nach dem Aufhören der Nabelschnurpulsation, 3) nach der Expression der Placenta. Keine der drei genannten Methoden darf als eine absolut schlechte bezeichnet werden. Es ist durchaus falsch, wenn Schücking<sup>1)</sup> behauptet, dass durch die sofortige Abnabelung das Kind widerstandslos gemacht würde gegen alle Gefahren. Ich habe fast 2 Jahre Gelegenheit gehabt, an der Strassburger geburtshülflichen Klinik das Befinden der Kinder nach der sofortigen Abnabelung zu studiren. Die Kinder gediehen weder besonders gut noch besonders schlecht, machten aber keineswegs einen so hochgradig anämischen Eindruck, wie Schücking angiebt. Relativ am schlechtesten scheint mir das Verfahren der Abnabelung nach Expression der Placenta zu sein, denn dasselbe beruht auf einer falschen physiologischen Vorstellung. Wenn wir alles Blut, das in Placenta und Nabelschnur ist, in das Gefässsystem des kindlichen Körpers einführen, so machen wir sozusagen eine Hypertransfusion, wir pumpen dem Kinde eine gewisse Menge Blut ein, welches ihm gar nicht zukommt, sondern zur Ernährung der Placenta und Nabelschnur diene, welche bekanntlich mit Beginn des extrauterinen Lebens aus der Ernährung ausgeschaltet werden. Mit dieser physiologischen Ueberlegung stimmen die Resultate einzelner Untersuchungen überein. Porak<sup>2)</sup> fand, dass solche Kinder weniger an Gewicht zunahmen als die früher abgenabelten und dass dieselben zu besonders starkem Icterus disponirten. Bei einigen traten sogar, wie Porak angiebt, mehrere Male „des écoulements sanguins par le vagin“ und „des vomissements noirâtres“ nach später Abnabelung auf. Rücksichtlich des Icterus stimmen die von Violet<sup>3)</sup> auf der Gusserow'schen Klinik angestellten Untersuchungen im Allgemeinen überein. Die nach der Expression der Placenta abgenabelten Kinder wurden fast ohne Ausnahme

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschrift 1877 Nr. 1 u. 2.

<sup>2)</sup> Revue mensuelle de méd. et de chirurg. 1878 Nr. 5, 6, 8.

<sup>3)</sup> Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung. Dissertation. Berlin 1880.

und häufig recht intensiv icterisch, während in Bezug auf die Gewichtsverhältnisse die früh und spät abgenabelten keinen grossen Unterschied boten. Relativ am besten scheint die zweite Methode zu sein, nämlich 2—3 Minuten nach der Geburt abzunabeln, wenn der Puls in den Nabelarterien aufgehört hat oder sehr schwach geworden ist. Dann bekommt das Kind noch eine gewisse Menge Blut aus dem Nabelstrang, und die von Porak angestellten Wägungen machen es wahrscheinlich, dass die Gewichtsverhältnisse solcher Kinder sich relativ am günstigsten in den ersten Lebenstagen gestalten. Theoretische Ueberlegung und praktische Belege, deren Vervollständigung allerdings noch recht wünschenswerth ist, lassen uns daher diese Methode vorläufig als die empfehlenswertheste erscheinen, wenn man auch keinen Kunstfehler begeht, falls man die dritte und erste Methode der Abnabelung wählt. Es ist bisher kein Beweis erbracht, dass diese das Kind in irgend einer Weise erheblich schädigen. Der Arzt ist gezwungen nach der ersten Methode abzunabeln, wenn eine Asphyxie des Kindes zum raschen Handeln auffordert. Direct warnen muss ich vor einer Uebertreibung der dritten Methode, die darin besteht, dass man durch Auspressen der gebornen Placenta, wiederholtes Streichen des Nabelstranges gegen den Nabel des Kindes hin auch den letzten Blutstropfen in das Gefässsystem des Kindes einzutreiben sucht. Ein von Illing<sup>1)</sup> beschriebener Todesfall, der auf den eben geschilderten Abnabelungsmodus folgte und bei dessen Section sich cerebrale Blutergüsse fanden, dient als warnendes Beispiel.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Pulsation der Nabelarterien auch bei kräftiger Athmung des Kindes nach Zeitabschnitten von sehr verschiedener Dauer aufhört. Man kann dieselbe bisweilen bis zu 5 Minuten beobachten. Die Gründe hiefür zu ermitteln muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ein besseres Merkmal dafür, dass das „Reserveblut“ des Kindes aufgenommen ist, scheint mir das Collabiren der Nabelvene zu sein, welches meist früher eintritt, als die Pulsation erlischt, worauf auch Spiegelberg (Lehrbuch der Geburtshülfe von Spiegelberg. 2. Aufl. S. 180) hinweist.

Die oben gegebene Anschauung über das Zustandekommen des Verschlusses der Nabelgefässe findet sich in den neusten Auflagen der geburtshülftlichen Lehrbücher. Neuere Untersuchungen haben zu anderen Resultaten geführt. Nach Baumgarten (11) bleibt die Vena umbilicalis als ein mehr oder minder weiter und langer blutführender Canal

<sup>1)</sup> Ueber den Einfluss der Nachgeburtsperiode auf die kindliche Blutmenge. Dissertation. Kiel 1877.

Die übrige Literatur über den zweckmässigen Zeitpunkt der Abnabelung s. bei Violet und bei Schröder, Lehrb. der Geburtshülfe. 8. Aufl. S. 211.

während des ganzen Lebens bestehen. Auch die Nabelarterien bleiben nach ihm zum grössten Theil durchgängig. Nach Abfall des Schnurrestes ziehen dieselben sich stark zurück und dehnen das sie am Nabel befestigende Bindegewebe und Granulationsgewebe strangartig aus. Hiernach sind die vorderen Abschnitte der Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia am erwachsenen Menschen nicht Reste der Nabelarterien, sondern narbige Stränge, die eine Länge von 3 Zoll und mehr besitzen. Hinter ihnen bestehen dann die Nabelarterien als kleine Gefässe fort, die nicht selten Seitenäste an die vordere Bauchwand absenden. —

Neuere Vorschläge über Unterbindung der Nabelschnur und über Nabelverband siehe unter Nabelblutungen und Nabelgefässerkrankungen.

### Literatur.

1. Meckel, Charité-Annal. Berlin 1853. S. 218.
2. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 592.
3. Strawinski, Sitzungsberichte der kaiserl. Academie in Wien. 1874. III. Abtheilung.
4. Stutz, Arch. f. Gyn. Bd. XIII. 1878. S. 315.
5. Hofmann, E., Oesterreich. Jahrbuch f. Pädiatrik. 8. Jahrgang. 1877. S. 193.
6. Liman, Casper's Handb. d. gerichtl. Medizin. 7. Aufl. 1882. Bd. II. S. 947.
7. Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870.
8. Landau, Ueber Melaena d. Neugeborenen. Breslau 1874. S. 27.
9. Runge, Max, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1881. S. 79.
10. Friedländer, Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften. 1876. S. 65.
11. Baumgarten, ibid. 1877. S. 721 u. 737.
12. Thoma, Virchow's Arch. Bd. 93. 1883. S. 443.
13. Preyer, Specielle Physiologie d. Fötus. Leipzig 1885. S. 88.

## 2. Abnorme Vorgänge bei der Wundheilung des Nabels.

Man unterscheidet unter den leichten Wundkrankheiten des Nabels nach altem Brauch die Excoriatio, die Blennorrhoea, das Ulcus umbilici, den Croup und die Diphtheritis des Nabels. Diese in fast allen Lehrbüchern sich wiederholende Eintheilung entspricht nach meiner Ansicht nicht

genau den thatsächlichen Beobachtungen und hat ohne Zweifel etwas Gezwungenes.

Schon die Feststellung der Grenze zwischen gesunder und kranker Nabelwunde ist schwer, da keineswegs alle Nabelwunden nach Abfall des Stranges das gleiche, von fast allen Autoren übereinstimmend beschriebene Verhalten besitzen: kleine nässende Wunde mit 1 oder 2 Eiterpünktchen, sondern die Variationen sind zahlreich. Bald findet sich mehr, bald weniger blutig seröse Flüssigkeit auf der Wunde, bald besteht völlige Abwesenheit von Eiter, bald reichliche Eitersecretion. Endlich ist die Verschiedenheit in Bezug auf Intensität der Röthung der Wundränder eine ganz ausserordentliche.

Der Grad der reactiven Entzündung am Nabel hängt von verschiedenen Umständen ab. Bei der Losstossung sehr sulzreicher Nabelschnüre ist die Reaction eine stärkere, als bei der Elimination sulzarmer. Bei kräftigen Kindern tritt die Entzündung früher und intensiver auf, sie produciren grössere Mengen von Zellen als schwächliche, bei welchen aus demselben Grunde der Nabelstrang meist später abfällt. Eine zartere oder derbere Manipulation am Nabel oder Application des Verbandes sind ebenfalls nicht gleichgültig.

Eine solche stärker secernirende und mehr geröthete Nabelwunde heilt meist etwas langsamer, die Wunde bleibt länger bestehen, wenn sie auch oft von den Falten des Nabelringes bedeckt ist. Prominirt der Nabelstumpf, wie bei einem sog. Fleischnabel, so tritt die Wunde mehr zu Tage und Irritationen durch Verband oder Kleidung sind noch leichter gegeben. Man mag dieses Verhalten immerhin, wie die meisten Autoren, mit dem Namen Excoriatio umbilici belegen, obwohl der Zustand dem Namen in keiner Weise entspricht, für welchen die „verzögerte Wundheilung“ sicher eine bessere Bezeichnung ist.

Beginnt, sagt Widerhofer (1), die Nabelwunde zu nässen, secernirt sie Schleim und Eiter, hat der Grund des

Nabels den Charakter einer Schleinhaut angenommen, so ist ein Zustand gegeben, den die Autoren mit dem Namen Blennorrhoea umbilici, Schleimfluss des Nabels, belegen. Wirken nun zufällige Ursachen ein, welche die Heilung verhindern, oder solche, die das Gesamtbefinden des Kindes wesentlich stören, so kann die Nabelexcoriation allmählich den Charakter des Geschwüres darbieten, an dem man wieder, je nach dem Sitz des Exsudates, Croup oder Diphtheritis des Nabels unterscheidet.

Auch diese Eintheilung ist wenig geeignet, Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen.

Die Vorstellungen von den vorliegenden Thatsachen werden bei weitem einfachere sein, wenn wir die neueren Anschauungen über Wundheilung und Wundkrankheiten auch auf die Nabelwunde anwenden. Das Punctum saliens liegt in der Frage: ist die Wunde inficirt oder nicht? Heilt die Nabelwunde, gleichgültig ob schnell oder langsam, ohne dass nach Abfall des Stranges die Entzündung, d. h. Röthung, Schwellung und Secretion zunimmt, so hält sich der Verlauf im Bereich des Normalen. Der Schnurrest bedingte die Nabelentzündung, folglich muss mit Abfall desselben die Entzündung zurückgehen — steigert sie sich jetzt, so muss ein neues ätiologisches Moment für sie anwesend sein. Wohl kann dieses ein mechanischer Insult, eine grobe Betastung etc. sein; ein solcher Factor wird indessen immer nur eine vorübergehende Steigerung der Entzündung erzeugen können. In der Mehrzahl der Fälle von stärkerer Entzündung werden wir aber auf ein inficirendes Agens recurriren müssen, welches die Entzündung unterhält oder steigert. Demnach ist jede nach Abfall des Stranges intensiver auftretende Entzündung eine beachtenswerthe Erkrankung. Damit ist keineswegs gesagt, dass die Infection der Wunde nach Abfall des Nabelschnurrestes zu Stande gekommen ist. Im Gegentheil, die meisten und gerade die schwersten Infectionen geschehen bei noch haftendem und theilweise gelöstem Nabelstrang.

Das Schicksal solcher inficirten Nabelwunden kann ein sehr verschiedenes sein. Bei passender Behandlung heilt wohl die Mehrzahl, ohne dass der Process, abgesehen von der stärkeren Secretion und intensiveren Röthung der Wundränder, eine weitere Ausbreitung gewinnt. Vergrössert sich aber die Wunde, bedeckt sie sich mit weisslichem Belag, sondert reichlich Eiter oder bröckliges, selbst jauchiges Material ab, so kann über eine intensive locale Infection kein Zweifel mehr bestehen und wir nennen die so verwandelte Nabelwunde ein *Ulcus umbilici*, indem wir dabei mit Recht auf die Analogie mit einer inficirten puerperalen Wunde, dem Puerperalgeschwür, hinweisen. Eine besondere Unterscheidung zwischen croupösem und diphtheritischem Belag, Namen, die nur geeignet sind, Verwirrung hervorzurufen, lässt man am besten fallen.

Es ist ersichtlich, dass man bei Anwendung dieser Begriffe grössere Klarheit in die Nabelaffectionen bringt; sie sind dadurch jeder Eigenart, die man ihnen früher gern andichtete, entkleidet.

Bei der verzögerten Wundheilung des Nabels ist therapeutisch nichts anderes anzuwenden, als Reinlichkeit, Bedecken der Wunde mit einem in 2procentiger Carbollösung getauchten Lättchen oder Bestreichen der Wunde mit einem schwachen Adstringens in wässriger Form. Alle Salben sind zu vermeiden.

Besteht der Verdacht einer localen Infection der Wunde, so ist die Application eines Salicylsäureverbandes sehr zu empfehlen. Man bestreut die Nabelwunde mit einem Gemenge von Salicylsäure mit Amylum 1:5, legt darüber einen Wattebausch und fixirt denselben mit einer Nabelbinde. Beim Baden oder Waschen des Kindes wird derselbe entfernt und erneuert, wobei die auf der Wunde festhaftende Pulverschicht nicht durch Wischen zu entfernen ist. Dieser Pulverband dringt in alle Vertiefungen und Ausbuchtungen der Wunde ein. Es entsteht durch die Feuchtigkeit der Wunde ein Brei, welcher den Wundrändern fest anhaftet und einen

antiseptischen Verband in optima forma bildet. Der Erfolg ist ein sehr günstiger. Die Wunde heilt meist in kurzer Zeit.

Bei einem *Ulcus umbilici* lässt sich ebenso wenig wie bei den besprochenen Processen eine Reaction auf den Allgemeinzustand des Neugeborenen entdecken, wenn wir von leichteren Fieberbewegungen absehen (Wolff 5). Ist derselbe afficirt, so hat der Process sich fast stets weiter fortgepflanzt: es besteht schon eine Nabelgefässerkrankung oder eine sog. *Omphalitis*. Dagegen ist die Berührung der Nabelwunde und der gerötheten Umgebung stets empfindlich. Eine gewisse Unruhe der Kinder lässt sich wohl meist auf den Schmerz, den ein unzumessiger Verband erregt, zurückführen. Bleibt das *Ulcus* längere Zeit bestehen, so leidet allerdings die Ernährung des Kindes. Zum Tode führt das Nabelgeschwür niemals, wenn es local bleibt. Für das Gegentheil fehlen Beweise aus der Literatur und mir aus eigener Erfahrung. Ueberall wo ich bei Sectionen ein *Ulcus* entdeckte, fand ich entweder eine Nabelgefässerkrankung oder Peritonitis, welche den Tod erklärte, oder eine andere, von dem *Ulcus* unabhängige, zureichende Todesursache.

Therapeutisch ist streng antiseptisch vorzugehen. Lose haftende Fetzen oder Membranen sind vom Geschwür zu entfernen und dasselbe gründlich mit einem schwachen desinficirenden Wasser zu reinigen. Dann applicire man den geschilderten Salicylsäureverband und streue das Pulver in einer möglichst dicken Schicht auf. Ist das Geschwür gross und der Belag sehr ausgedehnt, so dass man die Abstossung von gangränösen Fetzen befürchten muss, so empfiehlt sich eine stärkere Mischung des Pulvers zu nehmen, nämlich 1 Theil Salicylsäure auf 3 Theile Amylum. Auch hierbei geht die Heilung oft überraschend schnell vorwärts, so dass die vielfach empfohlenen Aetzungen unnöthig sind. Man hüte sich im Gegentheil vor jeder unnöthigen Berührung des Geschwürgrundes, welche die Heilung nur verzögern oder die Verbreitung des Processes in die Tiefe und die gefährliche

Nähe der Nabelgefässe begünstigen kann. Dabei ist das Kind täglich zu baden und für Ordnung in der Ernährung Sorge zu tragen. Da der Infectionsstoff auf andere Nabelwunden übertragbar ist, so sind besonders in Gebärd- und Findelhäusern die nöthigen Vorkehrungen zur Verhinderung der Uebertragung zu treffen (s. die Prophylaxis der Nabelarterienerkrankungen). —

Besteht eine „verzögerte Wundheilung“ des Nabels längere Zeit, so bilden sich nicht selten auf dem Grunde des Nabels Granulationen, die bei sorgloser Behandlung eine grössere Ausdehnung erreichen können. Wir haben dann den *Fungus umbilici*, den Nabelschwamm vor uns. Ist die Nabelwunde inficirt, was sich durch stärkere Entzündung oder gar Geschwürsbildung nach Abfall des Stranges documentirt, so kann diese Infection mit mehr oder minderer Tiefen- oder Flächenausdehnung local bleiben und local ausheilen, oder die Infection beschreitet neue Bahnen, indem sie entweder sich der Fläche nach an der Bauchhaut des Kindes weiter verbreitet — dann führt sie zur sog. *Omphalitis* und Gangrän, oder sie dringt nach innen in den Körper hinein und dann meist auf dem Wege der Nabelgefässe, seltener direct zum Peritoneum. Auch hier kann sie noch local bleiben, inficirt jetzt aber meist den ganzen Organismus; wir haben die septischen Nabelerkrankungen in der eigentlichen Bedeutung des Wortes vor uns.

Anmerkung. Zur Vermeidung von Irrthümern bemerke ich, dass ebensowenig wie von einem Ulcus auf eine allgemeine Infection des Kindes geschlossen werden darf, eine normal aussehende Nabelwunde eine Garantie bietet, dass eine bestehende Krankheit nicht septischer Natur ist. Es lässt sich nicht leugnen, dass man bei Kindern, deren Section septische Nabelerkrankung als Todesursache ergiebt, eine nur wenig veränderte, ja völlig normale oder gar vernarbte Nabelwunde antrifft. Die Nabelwunde war demnach auch hier Eintrittspforte des Giftes, welches aber an ihr keine oder nur äusserst geringe Veränderung hinterlassen hat (s. Nabelgefässerkrankungen). Eine normal aussehende Nabelwunde schliesst demnach eine septische Nabelerkrankung nicht mit Sicherheit aus.

### Literatur.

1. Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde u. physische Erziehung, von Mayr etc. Bd. V. 1862. S. 189.
2. Bednar, Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge. III. S. 168. 1852.
3. Meckel, Charité-Annalen. Berlin 1853. S. 218.
4. Hennig, Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 127.
5. Wolff, Camill, Ueber Temperaturschwankungen bei Neugeborenen. Dissert. Berlin 1882.

### 3. Der Fungus umbilici, der Nabelschwamm (*Sarcomphalus*).

Eine relativ harmlose Erkrankung des Nabels ist der *Fungus umbilici*. Heilt die Nabelwunde langsam, sondert sie lange Zeit serös-eitrige Flüssigkeit ab, so bildet sich selten vor Ablauf der ersten Woche eine rothe, körnige Erhebung, welche von der Mitte oder dem Rande der Wunde ausgeht, meist rasch wächst und bei einiger Grösse eine erdbeer- oder himbeerförmige Oberfläche gewinnt. Die kleine Geschwulst sitzt dem Mutterboden selten breitbasig, meist gestielt auf; ihr Wachsthum geht meist in die Länge, sie spitzt sich nach oben hin zu und gewinnt zuweilen die Grösse von mehreren Centimetern. Bei Berührung erweist sich dieselbe als absolut unempfindlich; leicht sickern dabei einige Tröpfchen Blut aus ihr hervor.

In späteren Wochen des Lebens ist der Grund dieser Wucherung oft unter der Nabelfalte verborgen, nur die Spitze ragt aus dem scheinbar verheilten Nabel hervor. Ein Zurückstreichen der Nabelfalte lehrt indessen, dass die Wunde nicht vernarbt, sondern sich tiefer retrahirt hat, meist reichlich Feuchtigkeit absondert oder mit dicken Borken bedeckt ist, aus denen die Fungosität hervorragt. Wenn therapeutisch nicht eingeschritten wird, so kann der Fungus Monate lang bestehen bleiben und eine bedeutende Grösse erreichen, so



dass er wie eine grössere Geschwulst aus der Nabelgrube hervorragt.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist dabei stets ungestört. Wenn der Fungus auch selbst unempfindlich ist, so verrathen bei rauherer Berührung des Nabels die Kinder doch Zeichen des Schmerzes, der offenbar von Entzündung der Umgebung abhängt.

Histologisch sind diese Fungositäten als reine Granulationsgeschwülste aufzufassen. Dicht gedrängt liegende Rundzellen mit spärlicher Intercellularsubstanz beherrschen das Gesichtsfeld. Zahlreiche kleine Gefässe machen das Gewebe meist sehr blutreich.

Die Bedeutung des Uebels liegt, abgesehen von der Entstellung, darin, dass die Nabelwunde nur schwer oder gar nicht heilen kann, so lange der Fungus besteht und dieselbe dauernd mehr oder minder grössere Mengen von serös-eitriger Flüssigkeit secernirt. Eine absolute Unmöglichkeit der Wundheilung bei Existenz eines Fungus besteht übrigens, wie fälschlich behauptet ist, nicht. Man sieht gelegentlich am Nabel Erwachsener, besonders bei Schwangeren, wenn die Nabelgrube verstrichen ist, einen kleinen, der Nabelnarbe gestielt aufsitzenden, geschrumpften Anhang, der offenbar ein vertrockneter Fungus umbilici ist. Küstner (7) erwähnt solche Fälle und ich selbst habe mehrere Male derartige gestielte kleine Anhänge bei Erwachsenen gesehen. In seltenen Fällen scheint eine theilweise Ueberhäutung des Fungus bei längerem Bestehen desselben mit Epidermis zu Stande kommen zu können.

Unter den therapeutischen Massnahmen empfehle ich tägliches Betupfen mit dem Lapis und den oben geschilderten Salicylsäureverband. Nach wenigen Tagen ist der Fungus verschwunden und die Wunde heilt rasch unter dem antiseptischen Verbands. Bei der von Anderen empfohlenen Abtragung mit der Scheere sah ich mehrere Male Blutungen, die eine besondere Behandlung mittelst Ferrum candens (glühende Stricknadel) oder einen Druckverband erforderten. Man um-

geht die Blutung durch Abbinden der Geschwulst, welches von Manchen beliebt, aber umständlicher wie das oben beschriebene Verfahren ist.

Vollständig zu trennen von diesem Fungus, den man nach seiner anatomischen Structur mit Recht Granulom benannt hat, sind die von Küstner (7) als Adenome oder von Kolaczek (8) mit grösserem Rechte Enteroteratome bezeichneten, dem Fungus äusserlich ähnlich sehende kleine Tumoren. Dieselben bestehen histologisch der Hauptsache nach aus glatten Muskelfasern und zahlreichen tubulösen Drüsen, die mit Cylinderzellen ausgekleidet sind und sich von der Oberfläche in den Tumor einsenken. Kolaczek fasst diese Tumoren als partielle Prolapse des persistirenden Dotterganges durch den nicht zur Vernarbung kommenden Nabelring auf, eine Anschauung, die im Hinblick auf die anatomische Structur sehr annehmbar erscheint.

Diese Geschwülste sind seltener als das Granulom. Unter 10 genau untersuchten Fällen von Nabelfungositäten fand Küstner 8 als Granulationsgeschwülste gekennzeichnet und nur 2 hatten die soeben geschilderte anatomische Structur. Das Wachsthum dieser Geschwülste scheint langsamer vorwärts zu gehen als das der Granulome. Die von Küstner und Kolaczek beschriebenen Fälle betrafen Kinder von 10 Monaten bis zu 4 Jahren. Dies könnte einen Anhaltspunkt für die differentielle Diagnose geben. Die sichere Entscheidung wird immer nur das Mikroskop liefern können. Als Therapie empfiehlt sich nach Küstner mehr Abbinden und Abschneiden als die Aetzung mit dem Lapis, der nicht energisch genug wirkt. Auf eine Blutung muss man dabei gefasst sein. In einem von Küstner beschriebenen Fall spritzte sogar eine kleine Arterie.

Anmerkung. Hüttenbrenner (10) unterscheidet noch eine besondere Form von fungösen Nabelgeschwülsten, die er aus den Resten der Allantois hervorgehen lässt. Die von Féré (9) als Sarkome beschriebenen Nabelfungi scheinen einfache Granulome zu sein. Ein sehr merk-

würdiges Gebilde am Nabel beschreibt Virchow (6). Dasselbe war angeboren und ragte etwa 4 Zoll lang wie ein Horn aus dem Nabelring mit hochrother Oberfläche heraus. Die mikroskopische Untersuchung des mit Glück exstirpirten Tumor zeigte, dass derselbe als ein dem Nabelstrang selbst analog gebautes (omphaloides), hyperplastisches, jedoch mehr nach dem Habitus eines Spindelzellensarkoms entwickeltes Gebilde sich erwies.

#### Literatur.

1. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1854. III. S. 7.
2. Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde u. physische Erziehung von Mayr etc. Bd. V. 1862. S. 190.
3. Bednar, Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. 1852. III. S. 178.
4. Vogel, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 1876. S. 55.
5. Hennig, Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. II. 1877. S. 98.
6. Virchow, Virchow's Archiv. Bd. XXXI. S. 128.
7. Küstner, Arch. f. Gyn. Bd. IX. 1876. S. 440 u. Virchow's Archiv. Bd. LXIX. S. 286.
8. Kolaczek, Virchow's Archiv. Bd. LXIX. S. 537 u. Archiv. f. klinische Chirurgie. Bd. XVIII.
9. Féré, Le progrès méd. Bd. LI. 1879. S. 1003.
10. Hüttenbrenner, Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1882. Nr. 1.

#### 4. Die Omphalitis.

Die Omphalitis, d. h. die Entzündung des Nabels mit Phlegmone der Umgebung, ist eine nicht häufige Krankheit. Die Bezeichnung trifft nicht das Wesen der Affection, ist aber leider usuell. Entzündet ist jeder Nabel, da durch eine reaktive Entzündung der Strang losgestossen wird. Eine nach dem Abfall des Stranges auftretende Entzündung ist bereits oben besprochen worden. Das, was die Verfasser aller Lehrbücher unter Omphalitis verstehen, ist nicht allein eine Entzündung des Nabels, sondern eine Infiltration der den Nabel umgebenden Bauchdecken.

Symptome. Bei einer ausgesprochenen Omphalitis ist die Nabelgegend stark geröthet und konisch vorgewölbt. Auf der Höhe der Kuppe sitzt der Nabel selbst, der selten schon vernarbt, meist eine Wunde oder gar einen missfarbenen Ulcus darstellt.

Die Röthung und Entzündung der Haut erstreckt sich weiter als die vorgewölbte Partie und umgiebt letztere in Kreisform. Dabei ist die Haut prall gespannt, faltenlos und glänzend. Durch die Betastung überzeugt man sich von der harten Infiltration der Bauchdecken, deren Berührung äusserst schmerzhaft ist. Die Ausdehnung der Infiltration ist sehr verschieden. Sie kann auf die nächste Umgebung des Nabels beschränkt bleiben, aber sich auch auf den grössten Theil der Bauchdecken ausdehnen. Sie kann ferner in die Tiefe dringen und die ganze Dicke der Bauchdecken bis an das Peritoneum durchsetzen.

Bei jeder stärkeren Omphalitis ist das Allgemeinbefinden des Kindes stark alterirt. Das Kind ist unruhig, verweigert die Nahrung und fiebert. Der Schmerz, den jede Bewegung des Unterkörpers, selbst jede tiefe Inspiration erregt, zwingt das Neugeborene eine bestimmte Haltung einzunehmen. Die Beine sind starr und unbeweglich gegen den Unterleib gezogen und der Typus der Athmung ist ein vorwiegend costaler. Oft schimmern die stark gefüllten und erweiterten Venen der Magengegend als dicke bläuliche Stränge durch die Haut.

Die Dauer der Krankheit richtet sich nach ihrer Intensität. Sie kann Tage oder viele Wochen währen. Der Beginn fällt in die zweite oder dritte Lebenswoche, nachdem die Nabelwunde keinen normalen Heilungsprocess durchgemacht hatte. Der Ausgang in Heilung ist bei geringer Ausdehnung der Phlegmone die Regel. Das Exsudat resorbirt sich und die Nabelwunde heilt, oder es erfolgen auch wohl eine oder mehrere kleinere Abscedirungen, die nach aussen durchbrechen, einige Tropfen Eiter entleeren, worauf nach wenigen Tagen Heilung erfolgt.

Bei phlegmonösen Entzündungen, die sich weit in die Bauchdecken erstrecken, ist die Heilung viel seltener. Der günstigste Ausgang ist noch rasche Abscedirung, ehe die Kinder durch das Fieber erschöpft sind. Geht die Entzündung vorwiegend in die Tiefe, so kann der Tod an Peritonitis erfolgen. Findet man bei der Section eine Betheiligung der Nabelgefäße, so handelt es sich fast stets um eine allgemeine Sepsis, als deren lokaler Ausdruck alsdann die Omphalitis aufzufassen ist. Ein anderer ungünstiger Ausgang ist die Gangrän, welche besonders bei lebensschwachen Kindern eintritt.

Hieraus ergibt sich, dass jede einigermaßen ausgebreitete Omphalitis als eine lebensgefährliche Erkrankung aufzufassen ist. Je jünger das Kind, um so bedenklicher ist die Prognose. Brustkinder haben grössere Chancen den Process zu überstehen als Flaschenkinder. Ob „angeborene Cachexie“ (Syphilis, Scropheln, Tuberculose der Eltern) eine Disposition für Omphalitis giebt, wie Friebe (1) will, sei dahingestellt.

Das ätiologische Moment für diese Erkrankung besteht in Misshandlung des Nabels mit secundärer Infection der schlechtheilenden Wunde nach Abfall des Stranges, meist zu einer Zeit, wo die Nabelgefäße schon oblitirirt sind. Sämmtliche Fälle von Omphalitis, die ich gesehen habe, betrafen Kinder, die zur gewohnten Zeit (meist am 10. Tage) aus der Entbindungsanstalt gesund aber mit noch nicht völlig verheilten Nabelwunden entlassen waren und später in der Sprechstunde wieder vorgeführt wurden und jetzt eine evidente Phlegmone der Umgebung darboten. Die Kinder machten meist einen vernachlässigten Eindruck, und ihre schmutzige Bedeckung liess leicht die Entstehung der Omphalitis errathen.

Therapie. Reinlichkeit und zarte Behandlung des Nabels werden eine Omphalitis ziemlich sicher verhüten, ebenso eine beginnende rechtzeitig abschneiden, wenn es

sich nicht um eine schwere septische Infection handelt. Bei bestehender Omphalitis verbinde man zuerst die Nabelwunde mit dem erwähnten Salicylsäurepulververband, bedecke denselben mit einem Stück Gummipapier und applicire dann auf die entzündete Partie einen hydropathischen Umschlag. Man vermeide dabei kaltes Wasser, das schlecht vertragen wird und eine Gangrän begünstigen kann. Bei Anwendung solcher Umschläge, die je nach dem Grade der Entzündung häufiger oder seltener zu wechseln sind, wird das Kind ruhiger, sie wirken augenscheinlich schmerzstillend und befördern die Resorption. Besteht Neigung zur Abscedirung, so ist zeitig zu incidiren. Bei beginnender Gangrän ist die antiseptische Behandlung zu verstärken und die Herzthätigkeit mit Wein oder Aether anzuregen. Besteht Fieber, so biete man dem kranken Kinde häufiger Nahrung, Flaschenkinder suche man wo möglich eine Amme zu verschaffen. Obstipation beseitige man durch Ricinusöl oder ein Klystier. Das tägliche Bad ist bei sehr intensiver Entzündung auszusetzen, weil dann jede Bewegung des Kindes äusserst schmerzhaft ist und die Entzündung neu anfacht.

#### Literatur.

1. Friebe, Journ. f. Kinderkrankheiten v. Behrend. Bd. I. S. 260. 1843.
2. Hennig, Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung, von Mayr etc. Bd. VI. S. 222. 1863 u. Handb. der Kinderkrankh. v. Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 128.
3. Widerhofer, Jahrbuch für Kinderheilk. und physische Erziehung von Mayr. Bd. V. 1862. S. 198.
4. Wrany, Jahrb. f. Physiol. u. Patholog. des ersten Kindesalters. Prag 1868. S. 170.
5. Hertzka, Arch. f. Kinderheilk. Bd. IV. S. 108. 1883.

#### 5. Die Nabelgangrän.

Die Gangrän leitet ihre Entstehung aus einer erkrankten Nabelwunde, einem Ulcus oder einer Omphalitis her oder sie

kommt bei schweren allgemeinen Infectionen zu Stande, besonders bei Sepsis und Infectionskrankheiten, vorzüglich bei Cholera infantum.

Gangrän als Lokalaffectio des Nabels scheint nicht sehr häufig zu sein. Viele Autoren, besonders Widerhofer (2) lassen dieselbe mit Vorliebe aus einer intensiven Omphalitis entstehen.

Atrophie und Frühreife, sowie Vernachlässigung des Kindes begünstigen den Eintritt der lokalen Gangrän. Der Rand der entzündeten Nabelwunde wird missfarben, zerfällt und hinterlässt einen mehr oder minder grossen Substanzverlust, oder es entsteht besonders bei Omphalitis eine Blase mit trübem Inhalt, welche platzt und einen Defect hinterlässt. Die Ausbreitung des feuchten Brandes schreitet meist rasch vorwärts, sie kann mehr der Fläche nach erfolgen oder mehr in die Tiefe gehen. Letzteres ist das verhängnissvollere. Die brandige Partie ist umgeben von einer meist lebhaften Röthung der Haut, der reactiven Entzündung. Allmählich stossen sich brandige Fetzen los und die kranke Partie verbreitet einen foetiden Geruch. Von Fieber ist meist wenig zu bemerken, schneller Collaps ist leider die Regel.

Bei gutem Kräftezustande und geringer Ausdehnung der Affectio ist in diesem Stadium Heilung in wenigen Fällen beobachtet, welche in der Weise erfolgt, dass die reactive Entzündung Eiter producirt, welcher die abgestorbene Partie eliminirt. Es bleibt dann ein mehr oder minder grosser Defect zurück, der durch Granulationsbildung heilt. Reichen die Kräfte nicht aus, so stirbt das Kind meist vor Abhebung des Brandschorfes an Erschöpfung.

In andern Fällen erfährt der Process weitere Ausschreitungen. Es sind Fälle bekannt, wo 2 Dritttheile der Bauchwand in das Bereich des gangränösen Zerfalls hineingezogen wurden. Oder die Gangrän durchdringt die Dicke der Bauchdecken und tödtet durch Peritonitis, oder eine Darmschlinge wird gangränös und es erfolgt eine Perforation nach dem Peritonealsack mit tödtlichem Ausgang. War indessen durch die

Entzündung die betreffende Schlinge an die Bauchwand angelöthet, so erfolgt nach eingetretener Perforation die Bildung eines künstlichen Afters, wie in den Fällen von Widerhofer (2) und Plappart (5), wo das betreffende Kind noch Tage lang mit dem künstlichen After lebte. Endlich kann Gangrän zur allgemeinen Sepsis führen, indem entweder direct das Peritoneum befallen wird oder auf dem Wege der Nabelgefässe das septische Material in die allgemeine Säftemasse gelangt.

Viel häufiger scheint die zweite Art der Gangrän zu sein, in welcher sie als Theilerscheinung einer allgemeinen Sepsis secundär erfolgt. Diese Ansicht vertritt besonders Ritter (3), welcher die Entstehung einer Gangrän aus einer einfachen Omphalitis nur dann zulässt, wenn durch die Omphalitis pyämische Zustände erzeugt waren.

Eine besondere Form der secundären Gangrän tritt in Folge der Cholera infantum auf. Sie zeichnet sich durch rasches Entstehen und völliges Fehlen jeder reactiven Entzündung aus. Sie entsteht nach Widerhofer (7) häufig schon kurze Zeit nach dem Beginn des Collapses. Bereits nach wenigen Stunden hat der Brand eine Ausdehnung von Thalergrösse gewonnen. Es ist bemerkenswerth, dass seine Entstehung nicht nur in die ersten Lebenstage fällt, sondern auch bei mehrmonatlichen, wohlgenährten Säuglingen im Gefolge der Cholera vorkommt, wo der Obliterationsprocess der Nabelgefässe schon abgeschlossen ist. Widerhofer beobachtete diese secundäre Nabelgangrän im Wiener Findelhaus innerhalb 4 Jahren in 63 Fällen. Jedesmal erfolgte in kürzester Zeit der Tod.

Die Prognose ist demnach bei der Nabelgangrän, die als Begleiterscheinung bei Cholera und Sepsis auftritt, absolut letal. Bei der lokalen Gangrän ist die Vorhersage stets zweifelhaft und hängt vom Kräftezustand des Kindes ab. Ein Fehlen der Entzündungsröthe ist absolut infaust.

Die Therapie muss gegen den Kräfteverfall gerichtet sein und die weitere Ausbreitung des Brandes zu verhüten

suchen. Zweckmässige Ernährung, Wein oder Aether ist unerlässlich. Die lokale Behandlung muss die Losstossung der Fetzen begünstigen und streng antiseptisch sein. Durch Aetzungen kann man die Zerstörung beschleunigen und die reaktive Entzündung stärker anfachen, worauf ein Salicylsäurepulververband zu appliciren ist. Ist die Reaktionsröthe gering oder fehlt sie ganz, so schlägt Widerhofer (2) vor, dieselbe durch kreisförmige Aetzungen mit *Argentum nitricum* in Substanz oder mit Eisenchlorid anzufachen. Bei Bildung eines widernatürlichen Afters wird sich die ganze Behandlung auf gute Ernährung und Reinlichkeit beschränken müssen.

Anmerkung. In dem Widerhofer'schen Fall von widernatürlichem After war die Gangrän aus einer Omphalitis entstanden. Das Kind, welches sich in der Wiener Findelanstalt befand, lebte noch mehrere Wochen nach dem Eintritt der Perforation. In dem von Plappart (5) mitgetheilten Fall entstand am 10. Tag aus der Nabelwunde ein Geschwür mit Omphalitis. Die Gangrän begann in der Mitte des Geschwürs und führte am 15. Tage zur Perforation des Darms. Es waren Eiskompressen angewandt worden. Einige Tage später drängte sich aus dem widernatürlichen After eine walzenförmige Geschwulst heraus, deren Entstehung sich aus einer Intussusception des Darmes ober- und unterhalb der perforirten Stelle mit Vorlagerung des doppelseitigen Intussusceptes herleitete, wie die Section bestätigte. Das Kind starb am 9. Tage nach der Perforation. Hennig (6) erwähnt einen Fall von Salmuth, in dem Spulwürmer durch den Nabel nach Aussen traten. Es lässt sich indessen nicht entscheiden, ob hier Nabelabscess oder Nabelbrand vorlag. (Das Original ist mir nicht zngänglich.)

#### Literatur.

1. Bednar, Die Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1852. Bd. III. S. 131.
2. Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung von Mayr etc. Bd. V. 1862. S. 202.
3. Ritter, v., Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. Prag 1868. S. 61.
4. Wrany, *ibid.*, S. 173.
5. Plappart, Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung von Mayr. Bd. VI. 1863. S. 171.

6. Hennig, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 133.
7. Widerhofer, Krankheiten der Verdauungsorgane im Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. IV. 2. Abtheil. S. 563.

### 6. Die Nabelgefässerkrankungen.

#### Einleitung.

Betrifft die Infection die Nabelgefässe, so erkrankt zuerst das perivasculäre Bindegewebe. Dasselbe schwillt an, ist mit seröser Flüssigkeit infiltrirt und gewinnt eine sulzige Beschaffenheit. Dann greift der Process auf die Adventitia über und das Gefäss selbst erkrankt. Die entzündliche Infiltration der Gefässwand bedingt eine Lähmung der Muscularis und Dilatation des Gefässes, wodurch ein Thrombus entsteht, welcher, sobald der Process die Dicke der Gefässwand durchsetzt hat, zerfällt (Virchow 13). Die Thrombose und ihr Zerfall ist daher eine secundäre Erscheinung. Jede Arteriitis und Phlebitis umbilicalis beginnt als Periarteriitis und Periphlebitis.

Dieser zuerst von Weber (4) ausgesprochenen Auffassung, der sich Virchow (13) anschliesst und die P. Müller (10) experimentell an Kaninchen bestätigte, muss ich auf Grund der weiter unten verzeichneten Sectionsresultate vollkommen beistimmen.

Hiermit fällt die früher allgemein geltende Vorstellung, dass der Infectionsstoff bei den Nabelgefässerkrankungen dem Blutstrom folgt und auf dem Wege der Blutcirculation zu anderen Organen transportirt wird. Die von der inficirten Nabelwunde durch das perivasculäre Bindegewebe fortkriechende Entzündung findet dagegen eine ausgezeichnete Analogie in der Entzündung des Beckenbindegewebes, welche von einer inficirten Cervixwunde nach Geburt oder Abort ihren Ausgangspunkt nimmt.

In beiden Fällen sind es höchst wahrscheinlich die Lymphgefäße in dem Bindegewebe, welche das infectiöse Material nach anderen Organen weiter führen.

Als man die Vorstellung festhielt, dass die Thrombose das Primäre sei und von dem erkrankten Gefässinhalt das Gift mit dem Blutstrom fortgeschwemmt würde, war nur schwer dafür eine Erklärung gegeben, warum von den erkrankten Arterien, die doch centrifugalen Gefässen angehören, eine allgemein septische Erkrankung des Organismus ausgehen konnte, während bei der Erkrankung der Vene, als eines rückläufigen Gefässes, die Erklärung einer allgemeinen Sepsis leicht gegeben war. Ja, ausgehend von diesen falschen Vorstellungen construirte man sich Krankheitsbilder, die der Wirklichkeit in keiner Weise entsprachen. Man sagte, da das Gift nicht gegen den Blutstrom schwimmen kann, so bleibt bei einer Arterienerkrankung die Affection stets lokal und führt nie zur Pyämie: die Arteriitis ist demnach eine leichte Affection, während die Phlebitis stets zur Pyämie führt und als eine absolut tödtliche Erkrankung aufgefasst werden muss. So richtig das Letzte sein mag, so falsch ist das Erste! Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, dass gerade die Arteriitis die viel bedenklichere Affection ist, indem sie viel häufiger als die Phlebitis auftritt, und gleichfalls fast stets zur tödtlichen Sepsis führt.

Unter 55 von mir in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin ausgeführten Sectionen nabelkranker Kinder fand sich 54 Mal Arteriitis, und zwar 22 Mal in Verbindung mit Pneumonie und 16 Mal mit anderen evident septischen Complicationen. Nur 1 Mal wurde eine Phlebitis constatirt und auch diese bestand nur neben einer gleichzeitig vorhandenen, sehr intensiven Arteriitis.

Auf Grund dieser Beobachtungen halte ich unter allen zum Tode führenden Nabelaffectionen die Arteriitis für die häufigste und bedeutungsvollste, hinter welcher alle übrigen Nabelaffectionen beträchtlich zurückstehen. Diese Gefährlichkeit der Arteriitis und ihre

Häufigkeit gegenüber der Phlebitis ist auch von anderen neueren Autoren anerkannt worden (Epstein 12).

Als Erklärung für ihr Ueberwiegen gegenüber der Nabelvenenentzündung sind die verschiedensten Momente herbeigezogen worden. Epstein (12) nimmt an, dass die Nabelvene von der Peripherie, die Arterien vom centralen Ende her sich schliessen, weshalb letztere der Infection leichter zugänglich sind. Mit der Annahme dieser Erklärung fallen wir indessen in die alte widerlegte Vorstellung zurück, dass die Innenwand oder der Inhalt des Gefässes das primär Afficirte ist.

Birch-Hirschfeld (8) sah auch überwiegend Arterienerkrankungen, hält indessen trotzdem die Vene für die Eintrittspforte, welche das septische Gift passirt und, ohne Veränderungen an derselben zu hinterlassen, zur Leber und in das Blut gelangt. Er fand nämlich in 3 Fällen von Phlebitis und allgemeiner Sepsis die Nabelvene im unteren Theile gesund, in der Gegend der Leber indessen eine Entzündung der Intima und eine von der Einmündungsstelle der Nabelvene in die Pfortader ausgehende Pylephlebitis. Er fügt hinzu, dass solche Befunde wahrscheinlich keine Seltenheiten seien und dieselben bei der gewöhnlichen Art zu seciren übersehen würden. Ich habe gleich nach dem Erscheinen der Birch-Hirschfeld'schen Arbeit genau auf diese Punkte bei den Sectionen geachtet. Es ist mir indessen bisher nicht gelungen, derartige Veränderungen an den Lebergefässen zu entdecken. Ich glaube daher nicht, dass der von Birch-Hirschfeld angenommene Mechanismus der septischen Infection für alle Fälle von Arteriitis auf Gültigkeit Anspruch erheben darf.

Eine einfache anatomische Ueberlegung führt zu einer viel ungezwungeneren Erklärung des Vorwiegens der Arteriitis. Der Bindegewebsring, der den Querschnitt beider Nabelarterien umgibt, ist circa doppelt so dick als der, welcher die Vene einschliesst. Die Gelegenheit zur Fortpflanzung der Infection, die ihren Weg durch das Bindegewebe nimmt, ist bei den Arterien deshalb grösser, weil die Strasse breiter

ist. Daher die Häufigkeit der Arteriitis gegenüber der Phlebitis.

Die Entzündung der Nabelarterien (Arteriitis umbilicalis).

#### Sectionsbefund.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Umschlagung der rechten Abdominalwand nach aussen imponiren die erkrankten Gefässe sofort als dicke, starre, meist etwas braun verfärbte Stränge mit starker Verdickung und reichlicher Gefässentwicklung der Adventitia, Oedem und sulziger Infiltration des sie umgebenden Bindegewebes. Fast stets sind beide Gefässe und ihre Umgebung von dieser Veränderung befallen, in der Mehrzahl der Fälle in ihrer ganzen Ausdehnung, vom Nabel bis zur Blase. Zuweilen erreicht der Process die Blasengegend nicht, nur die Hälfte oder ein Drittel der Gefässe sind vom Nabel an erkrankt, ja es ist beobachtet, das die Erkrankung erst 1—1½ Ctm. hinter dem Nabel beginnt, während die erste Strecke des Gefässes vom Nabel an scheinbar völlig gesund ist. Sehr selten ist nur ein Gefäss erkrankt.

Das Verhalten der Nabelwunde kann dabei ein sehr verschiedenes sein. Meist ist der Nabelschnurrest abgefallen, und oft ist die Nabelwunde in ein missfarbenes, mit Borken bedecktes, buchtiges Geschwür verwandelt. In anderen Fällen zeigt die Wunde aber ein vollkommen normales Aussehen, ja die Wunde kann völlig vernarbt sein und doch eine intensive Arteriitis bestehen. Haftet der Nabelschnurrest noch, so ist derselbe meist vollständig mumificirt, eine genaue Inspection der Punkte, wo er bereits partiell losgestossen ist, entdeckt indessen häufig Eiterpunkte auf der Nabelwunde. In anderen Fällen ist der Strang gefault und exquisit übelriechend. Dann war auch meist der Nabel selbst von üblem Aussehen.

Nach Abweichen der Borken vom Nabelgrund gelingt es zuweilen ein Klaffen der Nabelarterien zu constatiren, und

man sieht dann das mit Eiter oder bröckligem Material gefüllte Lumen. Legt man jetzt einen Schnitt durch die Nabelwunde, so lässt sich meist constatiren, wie die Infiltration des Nabelgrundes direct in das erkrankte perivaskuläre Bindegewebe sich fortsetzt.

Durchschneidet man in querer Richtung die Gefässe und ihre erkrankte Umgebung, so entleert sich aus dem klaffen den Gefässlumen gelblichgrüner Eiter, oft mit bröcklig-käsigem, zuweilen blutig gefärbtem Material untermischt. Das starre, den Gefässquerschnitt umgebende Bindegewebe zeigt auf dem Durchschnitt eine glänzende Beschaffenheit. Ein Schnitt mit einer feinen geknöpften Scheere in der Längsrichtung der Gefässe nach Blase und Nabel zu zeigt die Ausdehnung der Eiteranschoppung, die meist gleichen Schritt mit der Infiltration des umliegenden Bindegewebes hält. Zuweilen findet man nach der Blase zu, da, wo die Eiteransammlung aufhört, einen rosagefärbten Thrombus, welcher der Gefässwand fest anhaftet und oft eine fein ausgezogene Spitze dem Eiterdepot zukehrt. Spült man den Eiter von der Gefässwand ab und entfernt die oft fest anhaftenden bröckligen Theile durch schabende Bewegungen mit dem Messer, so zeigt sich die Intima getrübt, der spiegelnde Glanz ist verloren oder man sieht zahlreiche Unebenheiten, wie ausgefressene, tief in die Gefässwand dringende Substanzverluste.

Die Dilatation des Gefässes ist dabei eine sehr verschiedene und steht keineswegs immer im geraden Verhältniss zur Intensität der Entzündung des perivaskulären Bindegewebes. Im Gegentheil, letztere kann enorm sein und das Lumen der Gefässe kaum für eine gewöhnliche Sonde durchgängig. Ich habe einen Fall secirt (Fall 31 der unten aufgeführten Tabelle), wo neben einem Nabelulcus sich eine deutliche Phlegmone des die Gefässe umgebenden Bindegewebes zeigte, während die Gefässe selbst vollständig normal gefunden wurden, dagegen die bestehende Peritonitis und Pneumonie deutlich die Natur des Processes verriethen. In einem anderen Falle bestand bei äusserst geringer Affection der Gefässe eine enorme

Verdickung des Bindegewebes, in dessen Centrum sich ein erbsengrosser Abscess fand. Solche und ähnliche Fälle bestimmen mich, gleichfalls der Weber'schen (4) Auffassung beizustimmen, nach welcher bei Entzündung der Arterien die Periarteriitis das Primäre ist.

Zuweilen ist aber die Gefässerweiterung eine sehr starke, entweder gleichmässig in der ganzen Ausdehnung des Gefässes oder nur an einzelnen Partien, so dass sackartige Ausbuchtungen entstehen, in denen reichlich Eiter- und Käsemassen liegen.

Niemals liess sich bei einer Section die phlegmonöse Infiltration und die Gefässerkrankung bis hinter die Blase, hinter die Umbiegung der Gefässe verfolgen. Das retroperitoneale Bindegewebe und die Iliacae waren stets frei.

Selten ist der geschilderte Befund der einzige durch die Section nachweisbare. In der Mehrzahl der Fälle finden sich Veränderungen, die in unzweifelhaftem Zusammenhange mit der Nabelgefässerkrankung stehen und die septische Natur nicht verleugnen. Die Pneumonie ist die häufigste Complication. Unter 55 Fällen von Arteriitis fand ich dieselbe 22 Mal. Dieselbe tritt in 2 Formen auf, einmal als lobäre, welche oft mit fibrinöser, sero-fibrinöser oder eitriger Pleuritis complicirt ist, oder es finden sich zahlreiche erbsen- bis bohnergrosse Herde, die, wenn sie an der Oberfläche der Lunge liegen, eine circumscripte Pleuritis bewirkt haben und auf dem Durchschnitt eine eiterige Schmelzung des Gewebes häufig zeigen.

Diese Lungenaffection kann die einzige Complication der Arteriitis darstellen. Oft genug werden aber noch andere evident septische Organveränderungen entdeckt. Hyperplasie der Milz mit breiiger Erweichung des Gewebes, trübe Schwellung der Leber und der Nieren, Peritonitis sero-fibrinosa oder purulenta, Gelenkaffectionen und Periostitis, endlich phlegmonöse Entzündung des Unterhautbindegewebes mit oder ohne Abscedirung. Auch ist Erysipelas als Complication beobachtet worden. Meist geht dasselbe von der Nabelwunde

aus, indessen können auch primär das Gesicht und andere Theile befallen werden. Sehr oft sind die Leichen in leichtem Grade icterisch, besonders wenn der Tod am 4.—6. Lebens-tage erfolgte, ohne dass ein directer Zusammenhang zwischen Arteriitis und Icterus anzunehmen ist. Es handelt sich um den sog. physiologischen Icterus neonatorum. Seltener besteht ein intensiver Icterus, der dann seine Erklärung in einer Hepatitis parenchymatosa findet.

Auffallend häufig sind die Lungen partiell atelektatisch.

Anmerkung. Folgende Tabelle gibt eine Uebersicht der von mir ausgeführten Sectionen, bei denen die anatomische Diagnose Arteriitis umbilicalis ergab.

Nr.	Todestag.	Alter in Tagen.	Reife.	Complicationen.	Bemerkungen.
<b>1879.</b>					
1	4./VI.	11	reif.	Keine Complication.	—
2	6./VIII.	6	"	Stark icterisch, sonst keine Complication.	—
3*	13./VIII.	10	"	—	Gangraena capitis ex forcipite.
4*	13./XI.	11	"	Pneumonie.	Haemorrhagia cerebri.
<b>1880.</b>					
5	20./II.	11	"	—	Blennorrhoe der Augen.
6	27./II.	5	unreif.	Pneumonie.	—
7	1./III.	4	reif.	Peritonitis sero-fibrinosa.	Lues congenita.
8	4./III.	5	unreif.	Pleuropneumonia sinistr. Hyperplasie der Milz.	—
9	7./III.	6	"	—	Ausgebreitete Atelektase. Uebelriechender Nabelstrang. Ulcus umbilici.



Nr.	Todestag.	Alter in Tagen.	Reife.	Complicationen.	Bemerkungen.
10	7./III.	7	unreif.	Pneumonische Herde d. linken Lunge. Hyperplasie der Milz. Jauchige Entzündung des rechten Hüftgelenks.	—
11	19./III.	5	"	—	} Zwillinge.
12	19./III.	5	"	—	
13	19./IV.	10	"	Pleuritis fibrinosa sin. Pneumonische Infiltration des ganzen linken Unterlappens.	
14	28./IV.	15	"	Multiple pneumonische Herde zum Theil in eitriger Schmelzung begriffen. Hyperplasie der Milz. Trübe Schwellung der Leber. Phlegmone und Periostitis des rechten Oberschenkels. Obere Epiphyse durch Eiter abgehoben, untere Epiphyse gleichfalls gelockert.	Keine Syphilis.
15*	23./IV.	11	reif.	—	In beiden Nabelarterien nur wenige Tropfen Eiter. Haemorrhagia cerebri ex forcipite.
16	3./V.	9	"	Sehr starker Icterus. Erysipelas faciei.	—
17	10./V.	8	"	Multiple Eiterherde in der Lunge. Infiltration des rechten, unteren Lungenlappens. Mikrococceninfarke auf der Milz. [Dr. Grawitz.]	—
18	14./V.	4	unreif.	Pneumonie.	—
19	30./V.	4	reif.	Hyperplasie der Milz.	Sehr starke Periarteriitis.

Nr.	Todestag.	Alter in Tagen.	Reife.	Complicationen.	Bemerkungen.
20	4./VI.	5	reif.	Erysipelas abdominis.	—
21	9./VI.	18	unreif.	Pneumonie beider Unterlappen.	Nur eine Arterie erkrankt.
22	10./VI.	8	"	—	Aeusserst starke Periarteriitis.
23	13./VI.	10	"	Peritonitis serofibrinosa Hyperplasie der Milz u. Hepatitis parenchymatosa.	—
24	13./VI.	8	reif.	—	—
25	17./VII.	26	"	—	Sehr stark atrophisch. Nur eine Arterie erkrankt.
26	29./VII.	11	"	Trübe Schwellung der Leber.	Nabel vollständig verheilt.
27*	30./IX.	10	"	Spina bifida. Meningitis spinalis. Hydrocephalus acutus internus. Andere Organe normal.	Beide Arterien erkrankt.
28	1881. 26./I.	4	"	Die Vena umbilicalis vom Nabel auf 1/2 Ctm. mit Eiter gefüllt. Weiter hinauf die Vene gesund. Pneumonie in beiden Oberlappen.	—
29	1./II.	17	unreif.	Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Hyperplasie der Milz.	Nabelwunde vollständig vernarbt.
30	21./II.	12	"	Pneumonie des rechten Unterlappens.	—
31	3./III.	6	"	Peritonitis fibrinosa. Pneumonie beider Unterlappen. Hyperplasie der Milz.	Nur Periarteriitis. Intima spiegelnd und glatt. In beiden Arterien Thromben von gutem Aussehen.

Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage.

Nr.	Todestag.	Alter in Tagen.	Reife.	Complicationen.	Bemerkungen.
32	5./III.	13	unreif.	Keine.	Normal verheilte Nabelwunde, vorwiegend Periarteriitis. Rechte Lunge fast total atelektatisch.
33*	19./IV.	8	reif.	—	Enorme Hirnhämorrhagie nach forcirter Lösung des Kopfes. Nabel oberflächlich verheilt, in der Tiefe eitrige Infiltration. Sehr geringe Arteriitis.
34	5./V.	5	unreif.	—	Atelektase. Pemphigus syphiliticus.
35	21./V.	12	reif.	Pneumonie beider Unterlappen.	Brechdurchfall.
36	27./V.	10	"	Pleuritis purulenta dextra. Pericarditis purulenta. Nephritis parenchymatosa.	—
37	27./V.	10	"	—	Sehr starke Erkrankung beider Arterien.
38	10./VI.	8	"	Peritonitis serofibrinosa.	Aeusserst starke beiderseitige Arterien-erkrankung.
39	11./VI.	16	"	Pneumonische Herde in den Lungen, zum Theil in eitriger Schmelzung. Hepatitis und Nephritis parenchymatosa. Mikrococceninfarkte in den Nieren und an der Mitralklappe [Dr. Grawitz].	—
40	2./VII.	8	unreif.	Pneumonie im rechten Oberlappen.	—
41	26./IX.	7	reif.	Peritonitis serofibrinosa.	—
42	28./X.	8	"	—	Atrophie. Abscesse im perivascularären Bindegewebe.

Nr.	Todestag.	Alter in Tagen.	Reife.	Complicationen.	Bemerkungen.
43	2./XI.	8	reif.	Pneumonische Herde in beiden Lungen.	—
44	22./XI.	10	unreif.	Pleuritis purulenta sin. Pneumonie des linken Unterlappens.	—
45*	23./XI.	12	reif.	—	Brechdurchfall. Atrophie. In einer Nabelarterie ein Tröpfchen Eiter, sonst nichts.
46	26./XI.	17	"	Pneumonische Herde in der linken Lunge.	Atrophie, Brechdurchfall. Sehr unbedeutende Arteriitis.
47*	26./XI.	16	"	—	Situs perversus, Gehirnhämorrhagie. Nur eine Arterie höchst unbedeutend erkrankt.
48	1./XII.	16	"	Pneumonische Herde in der rechten Lunge.	Atrophie, Brechdurchfall. Sehr evidente Arteriitis.
49	6./XII.	14	unreif.	—	—
50	10./XII.	12	reif.	Hämorrhagischer Infarkt in der rechten Lunge.	—
51	16./I.	17	"	Pneumonische Herde in der rechten Lunge. Milz sehr gross, auf dem Schnitt zerfliessend.	Lues congenita.
52	17./I.	9	"	Mikrococceninfarkte in den Nieren [Dr. Grawitz].	Lues congenita.
53	4./II.	6	"	—	—
54	4./III.	6	unreif.	—	Atrophie und Atelektase.
55*	6./V.	13	reif.	—	Kephalohämatom durch Punction eröffnet. Atrophie. Nur die rechte Arterie leicht erkrankt.

Diese 55 Fälle von Arteriitis umbilicalis vertheilen sich auf 340 Sektionen (= 16,1 %), welche ich in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin vom Jahre 1879–1882 ausführte. Ein Theil dieser Fälle ist bereits in früheren Publikationen (14) von mir beschrieben worden.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass in 9 Fällen ausschliesslich Arteriitis gefunden wurde, diese also zweifellos als die Todesursache anzusprechen ist. In 16 Fällen fanden sich Complicationen, die augenscheinlich in keiner Beziehung zur Arteriitis standen, z. B. Syphilis, Atrophie in Folge Brechdurchfall etc., darunter befinden sich aber 8, wo die Complication z. B. Gehirnhämorrhagie sicher als Todesursache anzusprechen ist und die Arteriitis meist (in 5 Fällen) unbedeutend ausgebildet war. (Diese 8 sind in der Tabelle mit \* bezeichnet.)

In 30 Fällen fanden sich dagegen Complicationen, die in unzweifelhafter Abhängigkeit von der Arteriitis standen und zwar in 22 Fällen Pneumonie, in 2 Fällen Erysipelas und in 16 Fällen (neben oder ohne Pneumonie) Complicationen evident septischer Natur. 1 Mal wurde neben Arteriitis eine Erkrankung der Vene in ihrem unteren Abschnitt constatirt.

Diese anatomischen Befunde stehen im Widerspruch mit den Angaben von Buhl (6), nach welchem bei der Arteriitis die Hauptvorgänge sich in der Bauchhöhle abspielen. Aehnlich betonen Widerhofer (3) und P. Müller (10) die Häufigkeit der Peritonitis, die sich in meinen Fällen nur 5 Mal = 9% fand. Auch sah ich niemals eine Perforation in die Bauchhöhle von den erkrankten Gefässen aus, wie sie Bednar (2) beschreibt. Mehr stimmen meine Befunde mit den Angaben von Schröder (11) überein, welcher die Häufigkeit der ichorrhämischen Pneumonie betont.

Buhl (6) und P. Müller (10) haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Entzündung des Bindegewebes sich nicht auf Nabel und Nabelgefässscheide beschränkt, sondern retroperitoneal weiterkriecht und sich selbst bis zum Bindegewebe der Brusthöhle erstreckt und so zur Erkrankung entfernt liegender Organe führt. Dabei sind die Lymphgefässe stark betheiligt und mit Eiter gefüllt. Auch ist nach P. Müller eine markige Schwellung der Lymphdrüsen häufig. Ich habe bei meinen Sektionen ganz speciell die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt. Es ist mir aber niemals gelungen eine Verbreitung des phlegmonösen Processes bis hinter die Umbiegestelle der Nabelarterien in der Blasen-egend zu verfolgen. Meist hörte die Erkrankung hier scharf abge-schnitten auf. Trotzdem stehe ich nicht an, die Ansicht, dass der septische Stoff sich der Hauptsache nach auf dem Wege der Lymphbahnen verbreitet, zu unterschreiben. Die häufigen Affectionen der serösen Häute lassen diese Annahme sehr wahrscheinlich erscheinen.

Buhl und P. Müller betonen ferner die Häufigkeit von Gehirnblutungen und Meningitis bei der in Rede stehenden Arterien-erkrankung. Mir fehlt hierüber ein Urtheil, da aus äusseren Gründen der Schädel nicht immer eröffnet wurde. Die in der Tabelle verzeichneten Gehirnblutungen lassen sich fast sämmtlich auf traumatische Einwirkungen zurückführen.

Birch-Hirschfeld (8) erwähnt das Vorkommen herdförmiger Erkrankungen im Gehirn, die durch das Auftreten rundlicher und streifiger, trübelgelber Herde besonders in der Marksubstanz in der Umgebung des Seitenventrikels sich charakterisiren. Die Herde bestehen aus dichtgelagerten Körnchenzellen, denen rothe Blutkörperchen und Rundzellen beigemischt sind, und liegen perivascular. Birch-Hirschfeld sah sie nur bei gleichzeitig bestehendem Icterus (sowohl bei Arteriitis als bei Phlebitis), und ist geneigt eine embolische Entstehung derselben von der Leber her anzunehmen. Unzweifelhaft entspricht diese Affection der von Virchow beschriebenen Encephalitis der Neugeborenen. Auffallend ist, dass Birch-Hirschfeld diese Herde nur bei Icterus fand, den er überhaupt bei der Arteriitis ungemein häufig sah und auf Grund seiner oben dargelegten Ansicht über die Entstehung der Lebererkrankungen bei Arteriitis als einen hepatogenen auffasst.

### Pathogenese.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden kann kein Zweifel bestehen, dass die Arteriitis umbilicalis eine septische Erkrankung ist, die ihren Ausgangspunkt von der Nabelwunde nimmt und meist zur septischen Infection des ganzen Organismus führt.

Es ist sehr merkwürdig, dass diese so naheliegende Deutung des Processes erst in jüngster Zeit ausgesprochen ist. Buhl (6) erklärte die üble Beschaffenheit des Nabels und jede weitere Veränderung an den Nabelgefässen als Folge einer puerperalen Infection, die bereits intrauterin acquirirt ist. Ich werde die Möglichkeit resp. Häufigkeit der Uebertragung septischer Stoffe durch die placentare Scheidewand später discutiren, für die in obiger Tabelle verzeichneten Fälle wird die Buhl'sche Annahme dadurch schlagend widerlegt, dass von den 24 ersten Fällen der Tabelle keine einzige der Mütter in der Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett

septisch erkrankte, und bei dem Rest nur vereinzelte, sehr unbedeutende puerperale Affectionen der Mutter constatirt werden konnten. Man könnte mir entgegenhalten, dass der Fötus im Uterus, ohne dass die Mutter afficirt sei, nach Analogie der bekannten Pockenerkrankung des Fötus bei Gesundheit der Mutter von der Sepsis befallen worden wäre. Diese Annahme ist eine gezwungene und tritt nach unseren heutigen Anschauungen über Wundkrankheiten gegenüber der Ansicht, dass post partum die fast stets nachweislich erkrankte Nabelwunde die Eintrittspforte des Giftes sei, völlig in Schatten. Wäre die Buhl'sche Annahme gerechtfertigt, so liesse sich das regelmässige Freibleiben der Vene schwer erklären, da gerade sie als ein rückläufiges Gefäss und nicht die Arterien das in der Placenta inficirte Blut zum Kinde zurückleiten. Endlich ist die Zeit des Auftretens der Krankheit schwer vereinbar mit der erwähnten Anschauung. Kein einziges Kind kam todt zur Welt.

Die Arteriitis umbilicalis ist demnach eine extrauterin acquirirte Krankheit. Septisches Gift auf dem Nabel deponirt findet seinen Weg längs des perivascularen Bindegewebes der Arterien in den Körper des Kindes hinein. Hier an den Arterien kann die Erkrankung localisirt bleiben, meist befällt sie aber andere Organe und führt zur allgemeinen Sepsis. Ich betone dabei noch einmal die evidente Analogie des Processes mit der puerperalen Parametritis, die ihre Entstehung von einer inficirten Cervixwunde nimmt. Die Krankheit tödtet meist durch allgemeine Sepsis, selten führt die locale Gefässerkrankung allein das tödtliche Ende herbei.

#### Symptome.

Die Symptomatologie der in Rede stehenden Erkrankung ist gleich Null. Wir besitzen kein klinisches Bild, auf Grund dessen wir die Diagnose am lebenden Kind aufbauen könnten. Dieses traurige Bekenntniss muss obenan gestellt werden.

Meist ist der Tod ein ganz unvermutheter. Das Kind zeigte ein vollständig normales Verhalten. Plötzlich wird es unruhig, verweigert die Nahrung, collabirt und stirbt. Man vermuthet wohl einen Unglücksfall, eine Vergiftung etc. Die Section ergibt Arteriitis. In anderen Fällen war die Nabelwunde wohl mehr wie gewöhnlich entzündet und reichlich mit Eiter bedeckt, ohne dass das Allgemeinbefinden gestört war. Dann plötzliche Unruhe, klägliches Wimmern, Collaps und Tod. Dasselbe Sectionsresultat. Da meist solche Erkrankungen in Gruppen vorkommen, so erräth man schliesslich die Diagnose, ohne indessen besondere Beweise in den Händen zu haben. Bei solchen relativ plötzlichen Todesfällen zeigt die Leiche meist eine recht gute Ernährung.

Seltener zieht sich die Krankheit in die Länge. Dann sind die Zeichen einer schweren Allgemeinaffection fast stets unverkennbar. Die Kinder fiebern, hohe Temperaturen wechseln mit Collapszuständen, die Ernährung leidet, es kommt zu hochgradig atrophischen Zuständen und die Kinder siechen langsam dahin. Dass aber diesen schweren Symptomen eine Nabelgefässerkrankung zu Grunde liegt, verräth kein Zeichen, besonders wenn, wie so häufig gerade in diesen Fällen die Nabelwunde wenig oder gar nicht entzündet oder sogar schon völlig vernarbt ist. Besteht dagegen ein wahres Ulcus umbilici, so liegt es natürlich nahe, die Allgemeinaffection auf eine tiefergreifende Nabelerkrankung zurückzuführen. Solche protrahirt verlaufenden Fälle mit deutlichem Ulcus sind indessen die seltensten.

Es besteht demnach bei jedem kranken Nabel die Gefahr der Arteriitis. Bestimmte Kennzeichen, die das Ergriffensein der Gefässe verrathen, besitzen wir indessen in den ganz acut verlaufenden Fällen nicht, bei den protrahirten machen die Allgemeinsymptome die Affection wahrscheinlich. Ist der Nabel dagegen völlig verheilt, so haben wir keinen einzigen Anhaltspunkt, der auf die Diagnose leiten könnte.

Unglücklicherweise verursachen auch die geschilderten Erkrankungen entfernter Organe wenig oder keine charak-

teristischen Symptome. Grössere lobäre Pneumonien lassen sich wohl erkennen durch Percussion oder Auscultation, kleinere disseminirte pneumonische Herde zu diagnosticiren ist mir niemals gelungen. Bei starker Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes ist eine Peritonitis wahrscheinlich. Nach meiner Erfahrung ist dieselbe in den ersten Lebenstagen recht schwer zu diagnosticiren<sup>1)</sup>. Starker Icterus deutet auf Hepatitis, kann aber auch harmloser Natur sein. Phlegmonöse Entzündungen und Abscedirungen bei gleichzeitig bestehender Nabelentzündung machen allerdings eine septische Nabelerkrankung höchst wahrscheinlich. Ueber das Verhalten der Temperatur wissen wir nur das Eine, dass dieselbe bei den protrahirt verlaufenden Fällen sicher erhöht ist. Genaue Temperaturbestimmungen fehlen bisher.

Anmerkung. Bednar (2) und Widerhofer (3) wollen in Folgendem ein sicheres diagnostisches Merkmal für die Arteriitis gefunden haben. Ein sanfter von der Symphyse gegen den Nabel ausgeführter Druck mit dem Finger oder auch nur eine respiratorische Bewegung der Bauchmuskeln soll genügen, um Eiter oder Jauche aus den Arterienlumina hervorzudrängen und die Diagnose sichern. Hennig (9) bemerkt dazu mit Recht, dass dieser Rath, den Eiter in der geschilderten Weise zu entleeren, häufig ein frommer Wunsch bleibt. Dies findet darin seine einfache Erklärung, dass die Arterien bei weitem nicht immer prall mit flüssigem Eiter gefüllt sind. Wie der Sectionsbefund uns gelehrt hat, ist der eitrige Inhalt oft sehr gering oder derselbe ist mit käsigem oder bröckligem Material untermischt, welches die Entleerung hindert. Dass dies richtig ist, beweisen nicht allein die Sectionsbefunde, sondern auch die von mir an frisch verstorbenen Kindern ausgeführten Versuche, bei denen es mir nur selten gelang, Eiter selbst aus stark gefüllten Nabelgefässen nach Abweichung aller dem Nabel anhaftenden Borken auch durch kräftigen Druck herauszupressen. Besteht dagegen ein Nabelgeschwür, so glückt es wohl gelegentlich, Eiter aus der Nabelwunde durch Streichen hervorzudrängen, der aber dann meist aus Buchten und Falten des Geschwürs stammt. Nur selten wird es gelingen nach sorgfältiger Reinigung des Ulcus die

<sup>1)</sup> Vgl. Silbermann, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. 1882. Bd. XVIII p. 428, und Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux. Paris 1872 p. 206.

Enden der Nabelgefässe im Grunde des Nabelgeschwürs sichtbar zu machen. Hennig (9) macht ferner auf eine Eigenthümlichkeit der Unterbauchgegend aufmerksam. „Mehrals konnte ich meine Zuhörer am Wochenbett auf eine Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlaufe der Nabelschlagadern eingefassten gleichschenkligen Dreiecks aufmerksam machen, welche durch die, wenn auch nie beträchtliche Auftreibung des übrigen Bauches nur deutlicher hervortritt. Bezeichnete Hautstrecke sticht dann von der am Nabel vielleicht etwas ödematösen Umgebung durch blasse, nach Befinden gelbliche Färbung ab. Selten gewahrt man an den Schenkeln des Dreiecks schwache Röthe oder dunkle Streifung.“ Ich habe zwar gelegentlich eine strangartige Verdickung, die vom Nabel gegen die Symphyse zieht, bei Verdacht auf Arteriitis durch die Bauchdecken palpiren können, auch fiel mir wohl eine erhöhte Empfindlichkeit dieser Gegend auf, das geschilderte Phänomen habe ich aber niemals mit Sicherheit constatiren können.

Trismus und Tetanus ist durchaus kein so häufiges Ereigniss bei Arteriitis umbilicalis, wie man vielfach annimmt. Kein einziges der in obiger Tabelle aufgeführten Kinder war an Trismus und Tetanus erkrankt. Dass bei einem an Tetanus verstorbenen Kinde häufig Nabelerkrankungen und unter diesen auch gelegentlich Arteriitis gefunden wird, ist nicht weiter auffallend.

Bei der mangelhaft ausgebildeten Diagnostik dieser Krankheit lässt sich auch über die Zeit des Beginnes wenig aussagen. Jedenfalls fällt der Anfang in die allerersten Lebenstage. Diejenigen Kinder, welche am 4. Tage ihres Lebens an Arteriitis starben, zeigten schon ein sehr ausgebildetes Stadium der Affection.

Die Dauer der Erkrankung ist meist eine kurze, lässt sich aber, da wir den Tag des Beginnes nicht eruiren können, nicht genau präcisiren.

Unter den in obiger Tabelle angeführten Kindern war von denjenigen, welche sicher an Arteriitis starben, das älteste 18 Tage alt, die jüngsten 4 Tage. Die grösste Sterblichkeit fällt auf den 8. Tag des Lebens, an welchem 8 Kinder starben. Aber auch am 10. und 11. Lebenstage finden sich noch 7 und 5 Todesfälle verzeichnet, dann sinkt die Sterblichkeit rasch.

### Prognose.

Da wir eine sichere Diagnose meist erst post mortem stellen können, so lassen sich über die Prognose natürlich kaum positive Angaben machen. Dass die Mehrzahl der an Arteriitis erkrankten Kinder stirbt, ist sehr wahrscheinlich, unwahrscheinlich dagegen, dass Alle dem Tode verfallen sind. Geringe Grade der Krankheit scheinen ausheilen zu können. In der oben angeführten Tabelle sind zwei Fälle verzeichnet, in denen Brechdurchfall während des Lebens bestand und die Kinder hochgradig atrophisch zu Grunde gingen. Die Section ergab eine äusserst minime Arterien-erkrankung: sehr geringe Schwellung des perivascularären Gewebes, wenige Eiterpünktchen in beiden oder nur einer Arterie. Die Kinder starben ziemlich spät am 12. und 13. Tage ihres Lebens. Offenbar hatte sie der Brechdurchfall und die aus ihm resultirende Atrophie, die hier schwerlich in einem Zusammenhang mit der Arteriitis steht, getödtet, und es ist sehr zweifelhaft, ob die sehr geringe oder gar rückgängig gewordene Arteriitis ihr Leben je gefährdet hätte.

Anmerkung. In ähnlicher Weise müssen wohl die Fälle von Gehirnhämorrhagie Nr. 15, 33 und 47 erklärt werden, wo das Kind durch dieselbe getödtet wurde und die Nabelgefässe eine sehr geringe Erkrankung zeigten. Dagegen ist der Fall 46 hervorzuheben, wo gleichfalls neben Atrophie nach Brechdurchfall eine sehr unbedeutende Arteriitis bestand, sich aber gleichzeitig pneumonische Herde in den Lungen fanden.

Solche Befunde machen die Annahme wahrscheinlich, dass geringe Grade von Arteriitis heilen können.

Sehr ungünstig scheint die Prognose bei unreifen Kindern sich zu gestalten. Unter den 55 secirten Fällen finden sich 21 Frühgeburten. Rechnet man aber von dieser Zahl diejenigen Kinder, bei welchen die Arterien-erkrankung sehr gering und der Tod durch eine andere Ursache herbeigeführt war (Nr. 15, 33, 45, 47, 55) ab, so erhalten wir unter 50 an der Nabelarterien-erkrankung gestorbenen Kindern 21 frühreife = 42%. Man könnte demnach sagen: Von der Arteriitis werden mit Vorliebe

unreife Kinder befallen, oder, wenn wir die Ansicht von der Heilbarkeit oder vielmehr der nicht absoluten Tödtlichkeit der Arteriitis festhalten, so werden wir folgenden Schluss ziehen: Unreife Kinder, welche an Arteriitis erkrankt sind, sterben fast stets. Bei reifen scheint Heilung möglich. In der That waren die soeben erwähnten Kinder, bei welchen die Arteriitis augenscheinlich nicht zum Tode geführt hatte, sämmtlich reife.

### Aetiologie.

Da die Arteriitis umbilicalis eine septische, von der Nabelwunde ausgehende Erkrankung ist, so liegt die Aetiologie klar am Tage. Jeder Contact der Nabelwunde mit septischen Stoffen kann die Krankheit in derselben Weise erzeugen wie bei der Gebärenden, wenn die septischen Bestandtheile in die frisch verwundeten Geburtswege eingeführt werden. Es ist aber keineswegs nöthig, dass der Nabelstrang schon abgefallen ist. Gerade die schwersten Infectionen sahen wir bei noch nicht völlig gelöstem Strang.

Hieraus wird es erklärlich, dass die Krankheit vorzugsweise in Gebärhäusern und Findelanstalten herrscht und hier gruppenweise auftritt, während sie in der Privatpraxis ein seltenes Ereigniss ist. Häufig fallen solche Gruppenerkrankungen mit Puerperalfieberepidemien der Wöchnerinnen zusammen, wie besonders die Beobachtungen älterer Autoren lehren. Nicht selten besteht aber eine Epidemie von Nabelgefässerkrankungen in völliger zeitlicher Unabhängigkeit von einer Puerperalfieberepidemie. Letztere ist daher keineswegs Bedingung für erstere. Ich habe solche Epidemien in der geburtshülflichen Klinik zu Strassburg im Jahre 1876 beobachtet, sowie in der geburtshülflichen Klinik der Charité im Jahre 1880. Beide Male war dabei der Gesundheitszustand der Wöchnerinnen ein ausgezeichneter. Ein Blick auf die obige Tabelle lehrt ferner, wie die Todesfälle meist in einzelnen Gruppen aufgetreten sind.

Die septische Infection kann nun thatsächlich auf verschiedenem Wege erfolgen. Erstens durch Selbstinfection bei Fäulniss des Nabelschnurrestes. Dies ist offenbar die seltenste Form der Infection. Zweitens durch Infection von Aussen: durch unreine Finger, Instrumente und Verbandstoffe beim Abnabeln und späteren Verbinden des Nabels und Reinigen des Kindes (Badewasser).

Der übertragene Infectionsstoff kann insbesondere hergenommen sein

- 1) vom Nabel eines septischen Kindes,
- 2) von einer septischen Wöchnerin,
- 3) von den normalen oder übelriechenden Lochien einer sonst gesunden Wöchnerin.

Wodurch die Fäulniss eines Nabelschnurrestes begünstigt wird, ist oben ausführlich auseinandergesetzt. Dass bei dem Abnabelungsprocess selbst schon eine Infection erfolgen kann, ist mir nicht zweifelhaft, wenn auch die meisten Infectionen später bei der sich vorbereitenden Loslösung des Stranges vorkommen mögen.

Ob das normale und frische Lochialsecret auf die Nabelwunde gebracht, eine septische Entzündung hervorruft, steht dahin. Ist dagegen der Wochenfluss längere Zeit der Luft oder der Bettwärme ausgesetzt gewesen, haftete er längere Zeit an Stopftüchern, Unterlagen oder an den Fingern der unreinlichen Wärterin, so ist an seiner Infectiosität gar nicht mehr zu zweifeln. Dass eine grosse Gefahr von übelriechenden Lochien droht, die bekanntlich gar nicht selten von scheinbar ganz gesunden, jedenfalls nicht septischen Wöchnerinnen entleert werden, ist von vornherein klar. Ueberall da ist die Uebertragung erleichtert, wo Mutter und Kind von derselben Person besorgt werden.

Der Mechanismus der Infection ist meist folgender: Beim Abnabeln oder der Reinigung des Kindes mit Erneuerung des Nabelverbandes wird der Nabelstrang oder die Wunde entweder direct mit unreiner Scheere oder Lappen inficirt, oder bei der Berührung der schon granulirenden Wunde ent-

stehen kleine Verletzungen, in die jetzt derselbe Verbandstoff oder Finger, der die Verletzung erzeugt, den Infectionsstoff impft. Jede raue Berührung des Nabels erleichtert demnach die Infection. Oder die Uebertragung geschieht durch das Badewasser, in dem nabelkranke Kinder gebadet worden waren, oder durch die dabei verwendeten unreinen Schwämme. Diese letzte Art der Uebertragung liess sich in einer von mir früher geschilderten Epidemie direct nachweisen.

Anmerkung. Ich habe früher die Ansicht ausgesprochen, dass die Augenblennorrhoe der Neugeborenen ein sehr beachtenswerther ätiologischer Factor für Nabelerkrankungen sei. In der That fielen die obenerwähnten Epidemien in Strassburg und Berlin zeitlich mit einer grossen Zahl von blennorrhischen Erkrankungen des Auges zusammen. Hugenberger (Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammeninstitut 1862. S. 16) machte auf eine ähnliche Coincidenz aufmerksam und Epstein (12) ist geneigt anzunehmen, dass die meisten Fälle der foudroyanten eitrigen Ophthalmien nicht auf Infection mit Trippersecret, sondern auf Infection mit septischen Organismen beruhen. Ich muss ferner erwähnen, dass in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin nach Einführung des Credé'schen Verfahrens zur Verhütung der Augenblennorrhoe der Neugeborenen, welches in der genannten Anstalt sich gleichfalls glänzend bewährte, die septischen Nabelerkrankungen — meine Kenntniss reicht bis zum Herbst 1883 — ungemein selten geworden sind. Bei den grossen Fortschritten, welche die Erkenntniss über die Natur des gonorrhischen Giftes in der neuesten Zeit gemacht hat, sehe ich mich indessen jetzt veranlasst, die Frage nach einem ätiologischen Zusammenhang zwischen Augenblennorrhoe und Nabelinfection als eine vorläufig völlig offene hinzustellen.

### Therapie.

Wie bei allen Infectionskrankheiten, besteht die Hauptaufgabe der Therapie in der Prophylaxis. Diese ergibt sich unmittelbar aus der Aetiologie:

- 1) Verhütung der Fäulniss des Stranges: trockener Verband, häufiger Wechsel desselben, Trockenhalten des Kindes, nicht zu feste Kleidung.

Das an manchen Orten übliche und auch im Preussischen Hebammenlehrbuche vorgeschriebene Einschlagen des Stranges

in ein Oel- oder Vaselineinläppchen ist nicht zu empfehlen. Zwar verhindert das Oel das Andringen der Feuchtigkeit von den nassen Windeln her, allein die den Strang umgebende Oelschicht verzögert die Verdunstung des Wassers der Wharton'schen Sulze und tritt so der Mumification hemmend in den Weg.

Die Richtigkeit dieser Behauptung lässt sich durch ein kleines Experiment beweisen. Von einer frischen Nabelschnur wird je ein abgeschnittenes Stück in ein Läppchen mit Oel und in trockene Leinwand gehüllt. Schon am vierten Tage ist das in trockene Leinwand gehüllte Stück mumificirt und fast geruchlos, während das mit Oel bedeckte Stück fast völlig unverändert geblieben ist. Untersucht man die Versuchsstücke am vierten Tage, so findet man den trocken gehaltenen Strang jetzt gänzlich mumificirt, während der im Oelverbande noch durchaus feucht, kaum collabirt und leicht übelriechend ist. Sieht dabei gelegentlich ein Ende des Stranges aus dem Oelverbande hervor, so zeigt dieses Mumification — Beweis genug, dass nur die Oelschicht die Vertrocknung hinderte.

Zweckmässig scheint der von Credé (17) vorgeschlagene, in der geburtshülflichen Klinik zu Leipzig angewandte Watteverband zu sein. Der Nabelschnurrest wird in gewöhnliche entfettete Verbandwatte eingepackt, mittelst der Nabelbinde lose befestigt und nach jedem Bade die Watte erneuert. Die Watte hindert nicht den Zutritt der Luft, verhindert dagegen Zerrungen und Reibungen des Strangrestes an der Bauchwand. Ist die Abstossung erfolgt, so wird dieselbe Verbandmethode bis zur völligen Ueberhäutung beibehalten.

Indem ich von vielen andern nicht praktisch geprüften Vorschlägen des Nabelverbandes absehe, erwähne ich hier noch den bereits oben geschilderten Salicylsäure-Amylumverband, dessen Anwendung bei einer Epidemie von Nabelgefässerkrankung zu empfehlen ist. Wird das Pulver nicht zu dick aufgetragen, so mumificirt der Strang rasch. Seinen

Hauptwerth besitzt aber der Verband erst nach Abfall des Nabelschnurrestes, besonders bei langsam oder schlecht heilender Nabelwunde.

Der von Dohrn (19) vorgeschlagene Occlusivverband des Nabels hat sich nicht einzubürgern vermocht. Der Grund liegt in der complicirten Anlegung und darin, dass ein völliger Luftabschluss sehr schwer zu erzielen ist. Ist der Verband aber kein absolut occlusiver, so ist er gefährlich, weil dann die Fäulniss des Stranges sicher eintritt, wie ich mich selbst wiederholt überzeugt habe. Endlich müssen die Neugeborenen, welche mit dem Occlusivverband behandelt werden, den Vortheil des Bades entbehren. (S. meine Versuche über den Dohrn'schen Nabelverband. Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkol., Bd. IV, Heft 1.)

2) Um die Infection von aussen fern zu halten, ist die peinlichste Reinlichkeit von der ersten Berührung des Nabelstranges bis zur vollständigen Verheilung der Wunde erforderlich: Desinfection der Hände, Scheere, Bänder bereits beim Abnabeln. Absolute Reinheit der Verbandstoffe, Vermeidung jeder rauhen Berührung des Nabels, Verbannung aller Schwämme. Peinlichste Sorgfalt beim Baden und Waschen des Kindes, besonders in Gebärd- und Findelhäusern. Getrenntes Personal für Mutter und Kind oder, falls dies unmöglich ist, strenge Befolgung der noch immer nicht genug anerkannten Vorschrift, erst das Kind und dann die Mutter zu besorgen.

Warnen muss ich hierbei vor der übertriebenen Anwendung der Carbolsäure bei der Desinfection. Neugeborene vertragen die Anwendung stärkerer Carbolsäurelösungen schlecht. Todesfälle an Carbolsäureintoxication sind bei Neugeborenen in der Literatur mehrfach erwähnt<sup>1)</sup>.

Sind wir einmal in der seltenen Lage, eine Arteriitis diagnosticiren zu können, so wird unsere eigentliche Therapie

<sup>1)</sup> Genser, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. I S. 459. — Zit. ibid. S. 445. — Zeller, Ueber einen Fall von Lymphangiectasia congenita colli. Dissertation. Berlin 1880 S. 9.



gegen die bestehende Krankheit trotzdem ohnmächtig sein. Gute Ernährung und kleine Dosen von Alcohol mögen, um einer vorzeitigen Entkräftung vorzubeugen, gereicht werden. Ist der Nabel local erkrankt, so ist am meisten der Salicylsäure-Amylumverband zu empfehlen. Warnen möchte ich vor den sonst sehr beliebten Aetzungen des Nabels mit Lapis oder noch tiefer wirkenden Mitteln. Der sich bildende Aetzschorf verschliesst die Gefässlumina und schneidet in den Fällen, wo wirklich Eiter die Arterien füllt, diesem den einzigen Weg, sich nach aussen zu entleeren, ab.

#### Die Entzündung der Nabelvene (Phlebitis umbilicalis).

Ich habe schon in der Einleitung zu den Nabelgefässerkrankungen darauf hingewiesen, wie gross der Contrast der Ansichten über die Häufigkeit und die Bedeutung der Phlebitis gegenüber der Arteriitis in der älteren und neueren Literatur ist. Vielerfahrene Kinderärzte, wie Bednar (2) und Widerhofer (3) räumen der Phlebitis in Bezug auf Häufigkeit und Gefährlichkeit den ersten Platz ein, während neuere Autoren wie Epstein (12) und Birch-Hirschfeld (8) das Ueberwiegen der Arterienerkrankung betonen und an ihrer septischen Natur nicht zweifeln. Birch-Hirschfeld fand unter 60 Sectionsfällen von septischer Infection, die vom Nabel ausging, 11 Mal Phlebitis und 4 Mal einfache Thromben in der Vene, während in 32 Fällen die Arterien allein und in 3 Fällen beide Gefässarten gleichzeitig erkrankt waren. Ich selbst entsinne mich unter sehr zahlreichen Sectionen nabelkranker Kinder, die ich überhaupt gesehen oder ausgeführt habe, nur 2 Mal eine Phlebitis ohne Arteriitis constatirt zu haben. Dass die Arteriitis an Lebensgefahrlichkeit der Phlebitis kaum nachstehen kann, beweisen wohl zur Genüge die oben angeführten Sectionsresultate.

#### Sectionsbefund.

Derselbe zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der Arteriitis. Die Vene stellt einen verdickten, mehr oder minder starren Strang dar. Das perivasculäre Bindegewebe ist sulzig infiltrirt, die Adventitia verdickt, zahlreiche Gefässschlängelungen und punktförmige Blutaustritte durchsetzen dieselbe. Beim Querschnitt durch die Vene quellen Eiter oder blutige jauchige Massen aus dem Lumen heraus. Ein Schnitt in der Längsrichtung mit der Scheere zeigt die Ausdehnung der Erkrankung im Gefässinnern. Die Intima ist trübe oder stellenweise zerstört, ja tiefergehende, geschwürige Partien können grössere Abschnitte der Gefässwand zerfressen haben. Die Erkrankung erstreckt sich meist auf die ganze Vene vom Nabel bis zur Lebergegend. Aber auch die Leber selbst kann mit erkranken, und hier ist der Weg, auf dem die Entzündung die Leber betritt, ein zweifacher, wie Widerhofer (3) schildert: Entweder erkrankt die Glisson'sche Kapsel oder die Pfortader mit ihren Verzweigungen, in welchen man dann ähnliche Veränderungen entdeckt, wie in der erkrankten Nabelvene.

Auch bei der Phlebitis betonen die meisten Autoren, dass die Erkrankung des perivasculären Bindegewebes das Primäre und die Erkrankung des Gefässes das Secundäre sei. Septische Complicationen sind die Regel. Dieselben zeigen dieselbe Mannigfaltigkeit wie bei der Arteriitis umbilicalis. Als besonders häufig wird die Peritonitis und Hepatitis parenchymatosa hervorgehoben. Sehr häufig sind die Leichen intensiv icterisch gefärbt.

Die Pathogenese ist dieselbe wie bei der Arteriitis. Eine Erklärung für das Ueberwiegen der Arteriitis bei der septischen Infection habe ich in der Einleitung zu den Nabelgefässerkrankungen zu geben versucht.

Unter den Symptomen werden namentlich das Fieber und der Icterus hervorgehoben. Auch die Respiration bietet Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage.

nach Widerhofer Charakteristisches. Die Inspiration ist kurz und es folgt eine mehr gedehnte Exspiration, die Frequenz ist gesteigert, die Bewegung des Thorax kaum fühlbar, die der Bauchmuskulatur fast ganz aufgehoben. Der Unterleib ist besonders in der Oberbauchgegend aufgetrieben, Druck in der Gegend der Nabelvene erzeugt Schmerz. Dabei sind die unteren Extremitäten ähnlich wie bei der Omphalitis im Knie gebeugt, gegen den Bauch angezogen und werden wenig bewegt. Das Kind zeigt meist grosse Unruhe, seltener Somnolens. Zu diesen besonders von Widerhofer gezeichneten Symptomen gesellen sich dann bei längerem Bestehen der Krankheit die Zeichen der allgemeinen Sepsis.

Für die Diagnose bietet nach demselben Autor die nie fehlende icterische Färbung den wichtigsten Fingerzeig. Die von früheren Autoren hervorgehobenen, für die differentielle Diagnose zwischen Arteriitis und Phlebitis angeblich entscheidenden Momente sind, wie oben gezeigt, hinfällig. Nicht nur die Phlebitis, sondern auch die Arteriitis erzeugt erhöhte Eigenwärme. Auch bei der Arteriitis ist Icterus keine Seltenheit. Beide Erkrankungen führen der Regel nach zur Pyämie.

Anmerkung. Bednar und Widerhofer legen noch besonders Werth für die Diagnose der Phlebitis auf den Umstand, dass niemals Eiter durch Streichen längs der Bauchwand entleert werden kann. Da auch bei der Arteriitis sich dies fast niemals erzielen lässt, so ist auch dieses Symptom für die Differentialdiagnose ohne Bedeutung.

Die Dauer der Erkrankung beschränkt sich meist auf wenige Tage. Der Ausgang ist fast stets letal.

Für die Aetiologie, Prophylaxis und Therapie gilt dasselbe, was unter der Arteriitis gesagt worden ist.

Ein gleichzeitiges Bestehen von Arteriitis und Phlebitis wird von mehreren Autoren beschrieben. Auch ich sah einmal bei Arteriitis eine Erkrankung der Vene, die sich vom Nabel  $\frac{1}{2}$  Ctm. aufwärts erstreckte. (Siehe Nr. 28 obiger Tabelle.) Es handelt sich in solchen Fällen fast stets um allgemeine Sepsis.

## Literatur zu den Nabelgefässerkrankungen.

1. Meckel, Charité-Annalen. Berlin 1853. S. 218.
2. Bednar, Die Krankh. d. Neugebor. u. Säuglinge. Wien 1852. III. Theil. S. 168.
3. Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung von Mayr etc. Bd. V. 1862. S. 192.
4. Weber, Beiträge zur pathol. Anatom. der Neugeborenen. Kiel 1854. III. Heft. S. 23.
5. Mildner, Prager Vierteljahrsschrift. 18. 1848, cit. nach Journ. f. Kinderkrankh. von Behrend etc. Bd. X. Berlin 1848. S. 297.
6. Hecker, v. und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. Bd. I. S. 272.
7. Wrany, Jahrb. für Physiol. u. Patholog. des ersten Kindesalters. Prag 1868. S. 174.
8. Birch-Hirschfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 31. u. Virchow's Arch. Bd. LXXXVII. u. im Handbuch d. Kinderk. von Gerhardt. Bd. IV. 2. p. 694.
9. Hennig, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. 1877. Bd. II. S. 114.
- 9a. Howitz, Beiträge zur Kenntniss d. Krankheiten d. Neugeborenen. Journal f. Kinderkrankheiten. Bd. XL. 1863. S. 349.
10. Müller, P., Handb. d. Kinderk. von Gerhardt. Bd. II. S. 170 ff.
11. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe. 8. Auflage. S. 769.
12. Epstein, Oester. Jahrb. für Pädiatrik, Jahrg. VII, 1877. S. 138. u. Prager med. Wochenschrift 1879. S. 323.
13. Virchow, Gesammelte Abhandl. 1862. S. 593.
14. Runge, Max, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1881. S. 64 und Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882. S. 722 u. 8. Jahrg. 1883. S. 688.
15. Monti, Arch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1881. Bd. II. S. 405.
16. Kraschutzki, Die Entzündung der Nabelgefäße bei Neugeborenen. Dissertation Berlin 1880.
17. Credé, Arch. f. Gyn. Bd. XXIII. 1884. S. 75.
18. Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 19.
19. Dohrn, Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 14.

## 7. Die Nabelblutung. Omphalorrhagie.

Die Omphalorrhagie ist keine Krankheit, sondern ein Symptom verschiedener Krankheiten. Wenn ich trotzdem die Omphalorrhagie als Ausgangspunkt für die in diesem und

den nächsten Capiteln zu besprechenden Affectionen wähle, so folge ich einem alten Brauch und hoffe dadurch die Orientirung auf einem der dunkelsten Gebiete der Pathologie der ersten Lebenstage für den Leser zu erleichtern.

Zwei Arten von Omphalorrhagie sind streng zu trennen:

- a) Die Blutung aus den Gefässen der Nabelschnur.
- b) Die idiopathische Blutung aus der Nabelwunde (Omphalorrhagie im engeren Sinne).

#### Die Blutung aus den Nabelschnurgefässen.

Man unterscheidet zweckmässig die Blutung vor dem Abfall des Nabelstranges von der nach Abfall desselben eintretenden.

##### 1. Vor Abfall des Stranges.

Eine solche Blutung kann nur dann entstehen, wenn die Nabelschnur nachlässig unterbunden war. Die Ligatur ist entweder zu locker geschürzt oder das Band schnitt in das Gewebe des Stranges ein, eröffnete ein Gefäss, aus dem dann die Blutung erfolgte. Aus dem Gesagten ist nicht zu folgern, dass bei jeder nachlässigen Unterbindung eine Nachblutung eintreten muss, jene ist nur Bedingung für letztere. Die Blutung selbst wird durch ein anderes Moment veranlasst.

Dass dies richtig ist, beweisen die Thiere, bei denen keine Unterbindung des Nabelstranges stattfindet, beweist folgender Versuch, welcher bei jeder Geburt ausgeführt werden kann und oft genug ausgeführt ist (3). Durchtrennt man nach der Geburt eines lebensfrischen Kindes, wenn dasselbe wie gewöhnlich kräftig geschrien hat, nach 10—15 Minuten die Nabelschnur durch einen Scheerenschnitt, so rieselt wohl aus dem fötalen Ende des durchschnittenen Stranges eine geringe Menge Blut hervor, niemals entsteht indessen ein lebensbedrohlicher Blutverlust, denn auch der geringe Blutabgang erlischt nach kurzer Zeit.

Zum Verständniss dieses Vorganges ist eine einfache ana-

tomisch-physiologische Ueberlegung nothwendig, welche zuerst von B. Schultze (4) gegeben worden ist und wie sie bereits in der Einleitung angedeutet wurde. Bei dem ersten Athemzug des gebornen Kindes vermehrt sich durch die mächtige Entfaltung der Lungen die Füllung aller innerhalb des Thorax gelegenen Blutgefässe. Dadurch sinkt der Blutdruck in allen übrigen Blutbahnen des Körpers. Die bedeutendste Herabsetzung des Druckes erleidet die Arteria pulmonalis, indem das Blut gleichsam nach den Lungen hingezogen wird, dann die Aorta descendens, deren am entferntesten liegende Stromgebiete von der Druckverminderung am meisten betroffen werden, d. h. die Nabelarterien. Darum schwindet der Puls in der Nabelschnur, deshalb werden die Gefässe nach eingetretener Respiration allmählich blutleer. Sobald nun durch die Entfaltung der Lungen das die Arterien dehnende Moment (Stutz 7), der Blutdruck sinkt oder fortfällt, zieht sich die in den Nabelgefässen so überaus stark entwickelte Muscularis kräftig zusammen und verengt das Lumen fast auf Null. Daher die punktförmige Beschaffenheit der Arterienlumina, die wenige Minuten nach der Geburt des Kindes auf dem Querschnitt des nicht unterbundenen Stranges dem Auge des Beobachters sich darbietet. Die Nabelvene erhält jetzt kein Blut mehr von der Placenta. Der in derselben befindliche Rest wird nach dem Thorax hin aspirirt; die Vene wird blutleer und ihre Wände contrahiren sich, wenn auch weniger energisch wie die Arterien.

Die Entfaltung der Lungen und die Contraction der Gefässmuscularis sind demnach diejenigen Factoren, welche jede stärkere Blutung aus dem Nabelstrang unmöglich machen.

Es ist indessen nicht zu bezweifeln, dass die Bedeutung dieser Factoren für die nach der Geburt eintretende Blutleere des Stranges wesentlich unterstützt wird durch die von E. Hofmann (5) entdeckte Thatsache, dass der Blutdruck bei neugeborenen Thieren überhaupt sehr gering ist. Hofmann fand im Verein mit v. Basch durch kymographische

Messungen, dass der Blutdruck bei neugeborenen Hunden kaum 90 Mm. beträgt und selbst durch Erstickung höchstens auf 160 Mm. hinaufgetrieben werden kann, während bei erwachsenen Hunden der Blutdruck sich durchschnittlich auf 160—180 Mm. stellt und bei Erstickung auf 200 Mm. und mehr steigt. Uebereinstimmend hiermit zeigte sich bei den von Hofmann systematisch angestellten Versuchen, dass Arterien selbst vom grössten Kaliber, z. B. die Carotiden, wenn sie bei neugeborenen Thieren durchschnitten wurden, nicht im Strahle spritzten, sondern ihr Blut mehr sprudelnd stossweise entleerten.

Es ist nicht unmöglich, dass noch andere Ursachen die schliesslich fast vollständige Blutleere der Nabelschnur herbeiführen, z. B. die Todtenstarre der Muscularis der Nabelgefässe. Auch ist noch keineswegs mit genügender Sicherheit festgestellt, dass das Sinken des Blutdrucks in den Nabelarterien (s. Anmerkung S. 108) allein die Ursache für die nach der Geburt eintretende Contraction der Muscularis ist, oder ob noch andere Reize, z. B. der Temperaturwechsel, nach der Geburt dazu erforderlich sind. Trotzdem können wir als Hauptmoment für das Phänomen der Blutleere und des Nichtblutens aus dem durchschnittenen Strange den so eben geschilderten Mechanismus ansprechen, durch den der an sich geringe Blutdruck der Neugeborenen in den Nabelarterien nach der Geburt auf die niedrigsten Werthe sinkt und das Blut der Nabelvene nach dem Thorax aspirirt wird.

Wenn wir auch zugestehen müssen, dass bei vielen Thiergattungen die Gefahr der Blutungen durch andere ihnen eigenthümliche Einrichtungen noch mehr vermindert ist: Dehnung und Zerreissung des Nabelstranges, sowie Zerkauen desselben, so besteht doch auch beim lebensfrisch gebornen Menschen eine directe Gefahr der Verblutung nicht, auch ohne Unterbindung des Stranges. Hiermit stimmt die gerichtsarztliche Erfahrung überein, welche lehrt, dass bei heimlichen Geburten die Fälle sehr selten sind, in denen eine Verblutung aus der Nabelschnur als Todesursache angenommen

werden kann, trotzdem bei ihnen die Nabelschnur fast stets mit Messer, Scheere oder dergleichen durchschnitten und selten unterbunden wird (Hofmann 5).

Bleibt hingegen bei dem gebornen Kinde die Athmung aus, oder kommt es vermöge seiner Fröhreife nur zu einer unvollkommenen Entfaltung seiner Lungen, so bleiben die Schnurgefässe mit Blut gefüllt und die Arterien pulsiren kräftig. Wenn gar eine Asphyxie (ersten Grades) der Grund für die mangelnde Respiration ist, so steigt der Blutdruck und der Puls wird besonders kräftig. Wird jetzt durchtrennt ohne zu unterbinden oder schlecht unterbunden, so wird die Blutung eine profuse, ja lebensbedrohliche sein.

In dieser Weise finden die meisten Fälle von Verblutung aus der Nabelschnur in Folge nachlässiger Unterbindung eine fassliche Erklärung: sie betreffen in der That fast stets fröhreife Kinder mit unvollkommener Athmung oder reife asphyktische Früchte mit ausgedehnter Atelektase der Lungen.

Indessen lässt sich nicht leugnen, dass auch Blutungen bei vollständig lebensfrisch gebornen Kindern, die kräftig geathmet haben, vorkommen und einen tödtlichen Ausgang zur Folge haben. Häufig beginnt dann die Blutung nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern nachdem mehrere Stunden verstrichen sind. Um solche Fälle erklären zu können, müssen wir auf eine Insufficienz der Muscularis recurriren.

In diese bis dahin unklaren Fälle ist gleichfalls durch die Untersuchungen Hofmann's (5) Licht gebracht worden. Derselbe fand, dass nach der Geburt sich die Nabelarterien nicht sofort in ihrer ganzen extra- und intraabdominellen Länge contrahiren, sondern dass die Contraction in centripetaler Richtung successive erfolgt. Namentlich wird der innerhalb der Bauchhöhle gelegene Theil der Gefässe beträchtlich später blutleer, als der extraabdominelle. Jeder Geburtshelfer kann sich von der Richtigkeit der Beobachtung überzeugen. Die Pulsation wird zuerst an dem Theil der

Nabelschnur, welcher der Placenta zunächst liegt, schwächer, und diese Abnahme schreitet dann allmählich nach dem Nabel des Kindes zu vor, wo etliche Minuten nach dem ersten Athemzug des Kindes noch eine kräftige Pulselle fühlbar ist, während der übrige Strang schon blutleer und contrahirt ist. Um dies weiter klar zu legen, führte Hofmann bei neugeborenen Thieren, nachdem die Nabelschnur nahe beim Nabel abgeschnitten war und zu bluten vollständig aufgehört hatte, dünne Glasröhren durch die Nabelarterien ein. Sofort begann sich Blut aus den Glasröhrchen zu entleeren, selbst wenn der Versuch Stunden lang nach der Geburt des Thieres ausgeführt wurde. Ferner überzeugte sich Hofmann nach Eröffnung der Bauchhöhle bei neugeborenen Thieren durch directe Inspection, wie unmittelbar nach der Geburt die Arterien prall mit Blut gefüllt sind und allmählich die Blutleere vom Nabel nach der Hypogastrica langsam fortschreitet.

Hieraus ergibt sich, dass in den ersten Stunden nach der Geburt der Contraction der am Nabelschnurrest befindlichen Gefässe die grösste Wichtigkeit beizulegen ist, und dass ein Sinken des Blutdrucks in den Arterien nicht als alleiniger Grund für das Ausbleiben einer Blutung anzusprechen ist. Es ist auch ferner einleuchtend, dass die Gefahr einer Blutung erhöht wird, je näher dem Nabel die Durchtrennung geschieht, da dann die Schnittfläche der Arterien dem pulsirenden Blut sehr nahe liegt und ein kürzeres Gefässrohr der Blutwelle einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen vermag, als ein längeres.

Welche Ursachen nun eine mangelhafte oder nicht andauernde Contraction der Gefässmuscularis veranlassen, darüber besitzen wir bisher sehr ungenügende Kenntnisse. Möglicherweise vermag ein Ansteigen des arteriellen Blutdruckes, wie z. B. durch Asphyxie, die sich in späteren Tagen bei unvollkommen wiederbelebten oder frühreifen Kindern aufs Neue ausbildet, den Widerstand der contrahirten Muscularis zu brechen. Manche Autoren glauben, dass ein protrahirtes,

sehr warmes Bad eine Erschlaffung der Muskulatur erzeugen könne. Indessen sprechen die Versuche von Schultze am Menschen (s. Mende 1) und von Hofmann an Thieren (5) dagegen. Zur Verhütung einer in den späteren Tagen eintretenden Blutung spielt die Mumification des Strangrestes gewiss eine Rolle. Die Dauer der Contraction der Muscularis endet mit dem Absterben des Nabelschnurrestes. Vertrocknet der Strang in normaler Weise, so bilden die vertrockneten harten Partien einen sicheren Schutz gegen ein eventuelles Andrängen des Blutes. Gangränescirt dagegen der Strang, so quillt er auf, die Gefässe erweitern sich und können wieder durchgängig werden.

Anmerkung. Folgender Fall, der in der geburtshülflichen Poliklinik zu Berlin beobachtet wurde, illustriert dies in anschaulicher Weise. Es wurden damals die Dohrn'schen Nabelverbände *experimenta causa* angewendet (s. p. 95). Als ein solcher Verband wie gewöhnlich am 7. Tage entfernt wurde, entdeckte man, dass der Strang nur zum Theil mumificirt, der nach den Bauchdecken zu gelegene Theil dagegen etwas faulig war. Bei Abnahme der Verbandwatte fiel der eingetrocknete Theil der Nabelschnur ab und aus dem nicht mumificirten Rest erfolgte eine intensive Blutung. Das Kind war durchaus lebensfrisch und blieb nach Stillung der Blutung am Leben (s. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6 S. 86).

Endlich ist zu überlegen, ob nicht eine Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes nach dem kindlichen Herzen eine Blutung begünstigen kann. Manche Autoren beschuldigen in dieser Beziehung ein zu festes Anlegen der Nabelbinde um den Leib des Neugeborenen, — ob mit Recht, sei dahingestellt.

Kurz, da in den ersten Lebensstunden und Tagen des Neugeborenen Umstände auftreten können, welche die physiologische Blutleere des Nabelstranges und den Verschluss der Nabelgefässe verhindern, Umstände, die um so weniger im Einzelfall genügend berücksichtigt werden können, als die ungeheure Mehrzahl aller Geburten noch immer durch das niedere geburtshülfliche Personal, durch die Hebeamme geleitet wird, so müssen wir vom praktischen Standpunkt aus,

um jede Blutung aus den Nabelgefässen unmöglich zu machen, eine sorgfältig ausgeführte Unterbindung der Nabelschnur auf das Bestimmteste fordern — wenn wir auch als Physiologen wissen, dass mit Unterlassung der Ligatur keineswegs die Existenz des Menschengeschlechtes gefährdet wird.

Anmerkung. Tödliche Verblutung aus der Nabelschnur habe ich persönlich nur ein Mal gesehen, profuse Blutungen, die aber rechtzeitig gestillt wurden, mehrere Male, wenn auch nicht entfernt so häufig wie Credé und Weber (15), welche berichten, dass in der Leipziger Klinik in der Zeit, wo noch mit Bändchen unterbunden wurde, fast jede Woche Nachblutungen verschiedenen Grades vorkamen. (In allen Kliniken, wo ich fungirt habe, ist niemals anders als mit Bändchen unterbunden worden.) Alle Fälle von stärkerer Blutung, die ich gesehen habe, betrafen fast ausschliesslich frühreife oder atelektatische Kinder. Nur ein Fall ist mir in Erinnerung, wo bei einem sehr kräftigen, völlig lebensfrischen Kinde 5 Stunden nach der Geburt eine profuse Blutung aus den Nabelgefässen auftrat. Ein zufälliges Erscheinen meiner Person rettete das Kind vorm Verblutungstode. Der Nabelstrang war nur ganz locker unterbunden. Ich bin geneigt, die Ursache dieser Blutung auf die nach dem Bade sehr nachlässig ausgeführte Abtrocknung und sehr feste Einpackung des Kindes zu schieben, wodurch ein ungewöhnlich hoher Temperatur- und Feuchtigkeitsgrad unter der Kleidung des Kindes sich entwickelte, welcher die contrahierte Muscularis möglicherweise zur Erschlaffung brachte.

Reisst die Nabelschnur bei der Geburt durch, so tritt äusserst selten eine Blutung ein, da ausser den oben angeführten Gründen die Risswunde und vielleicht auch die Aufrollung der Intima der Gefässe den Verschluss erleichtert. In keinem der von mir beobachteten Fälle von sogen. Sturzgeburten mit Anreissung oder Zerreissung der Nabelschnur habe ich eine erhebliche Blutung aus den Nabelgefässen gesehen.

### Prophylaxis und Therapie.

Man hat demnach bei der Unterbindung des Nabelstranges darauf Bedacht zu nehmen, dass die Ligatur nicht in unmittelbarer Nähe des Nabels, sondern 2—3 Finger breit von demselben entfernt gelegt wird, und dass das Band besonders bei asphyktischen und frühreifen Kindern, sowie bei sehr sulz-

reichen Nabelsträngen fest geschnürt wird, ohne dass die Ligatur das Gewebe des Stranges verletzt. Es ist sehr zu empfehlen, bei der Unterbindung auf einen einfachen Knoten zunächst eine Schleife zu setzen, letztere nach erfolgtem Bade und vor dem Ankleiden des Kindes wieder zu lösen und erst jetzt, nachdem die Nabelschnur völlig collabirt ist, den zweiten definitiven Knoten fest zu schürzen. Zu vermeiden ist der Gebrauch zu schmaler Bänder, weil diese leichter einschneiden. Die Breite derselben soll etwa  $\frac{1}{2}$  bis 1 Ctm. betragen. Dass das Band die nöthige Festigkeit habe, muss selbstverständlich vor der Application desselben geprüft werden.

Bei eingetretener Blutung muss eine neue Ligatur gelegt werden, wobei man auf eine etwaige Verletzung des Stranges zu achten hat. Ist der blutende Nabelschnurrest sehr kurz oder gar ausgerissen, so ist ein Compressivverband oder eine Umstechung der Gefässe nothwendig. Bei starker Anämie versäume man nicht, nach Stillung der Blutung durch Wein oder Aether und durch reichliche Wärmezufuhr den Collaps zu bekämpfen.

Verschiedene Autoren gehen in der Furcht vor Blutungen aus der Nabelschnur so weit, dass sie besondere Methoden der Unterbindung und anderes Material als das gewöhnliche leinene Band empfehlen. Beachtenswerth ist der Vorschlag von Budin (14), sehr sulzige Nabelstränge mit Kautschuk-schnüren zu unterbinden. Budin fand bei Untersuchungen an abgeschnittenen Nabelschnüren, dass nach einfacher Ligatur mittelst eines Leinenbändchens schon ein mässig starker Druck bei einer sulzreichen Schnur genügt, um mittelst einer Wundspritze Wasser längs der Vene durch die Ligaturstelle hindurchzuspritzen. War erst einmal der erste Tropfen durch die Ligatur hindurchgetreten, dann genügte ein bedeutend geringerer Druck, um die übrige Flüssigkeit im Strahle durchzutreiben. Auch bei mehrfacher Umschnürung mittelst eines Leinenbändchens liess sich Wasser allerdings unter sehr hohem Druck durchpressen, während bei mehrfacher Umschnürung

mit Kautschukbändchen niemals Wasser durch die Ligaturstelle hindurchgetrieben werden konnte. Da die Nabelschnur beim Unterbinden mit einer Kautschukschnur wegen ihrer Schlüpfrigkeit leicht ausweicht, so hat Tarnier (Budin 14) vorgeschlagen, mittelst eines dem Nabelstrang parallel angelegten Streichhölzchens sich denselben zu fixiren. Dann soll die Kautschukschnur mehrmals um Nabelschnur und Streichholz herumgewickelt und geknüpft, endlich an der Ligaturstelle das Streichholz geknickt und die beiden Bruchstücke unter dem Kautschuk hervorgezogen werden.

Sicherlich kommt ein so hoher Druck, wie ihn Budin mittelst seiner Spritze erzielte, niemals in den Nabelschnurgefässen vor. Dennoch mag die Unterbindung mit Kautschukschnüren schon deshalb empfehlenswerth sein, da dieselben nie in das Gewebe einschneiden. Praktisch geprüft ist die elastische Ligatur in der Leipziger geburtshülflichen Klinik (15) und wird von dort aus sehr empfohlen.

Anmerkung. Aus der obigen Schilderung über die Ursachen, welche die Blutleere der Nabelgefässe nach der Geburt bedingen, geht wohl hervor, dass die Frage noch keineswegs abgeschlossen ist. Dass beide Momente: Entfaltung der Lungen und Contraction der Gefässmuscularis, dabei eine Rolle spielen, wird sich wohl kaum anfechten lassen. Allerdings ist die von B. Schultze (4) vertretene Ansicht, dass bei der ersten Inspiration der Druck in der Aorta und den Nabelarterien sinkt, bisher nur theoretisch und nicht experimentell begründet. Gegen diese Anschauung sind Cohnstein und Zuntz (Pflügers Archiv Bd. 34 S. 222) in neuester Zeit aufgetreten, indem sie unter anderem anführen, dass die Blutmenge, welche die Lunge neu in Anspruch nimmt, sicher nicht grösser sei, als die, welche bis dahin im Placentargebiet circulirte. — Wenn die Entfaltung der Lungen die alleinige Ursache für die Blutleere der Nabelarterien wäre, so entsteht die Frage, warum die Arterien am Fuss nicht in derselben Weise an der Erscheinung participiren wie derjenige Abschnitt der Nabelarterien, welcher dem Nabel des Kindes zunächst liegt. Die Anatomen sind geneigt, den Grund für die Blutleere ausschliesslich in der Contraction der Gefässmuscularis zu suchen. Dass dies nicht richtig ist, beweist die Blutfülle des Stranges bei nicht eintretender Athmung, z. B. bei Asphyxie ersten Grades. Dass bei sehr tiefer Asphyxie der Nabelstrang verhältnissmässig blutleer gefunden wird, findet seine Erklärung in den

vorzeitigen Athembewegungen, welche solche Früchte intrauterin ausgeführt haben, was durch die aspirirten Fremdkörper in den Luftwegen bewiesen ist. — Immerhin ist es sehr wünschenswerth, dass durch weitere experimentelle Arbeiten die Bedeutung dieser beiden Factoren für die Blutleere des Nabelstranges gegen einander abgewogen werde.

## 2. Blutung nach Abfall des Nabelstranges.

Ein geringer Blutabgang, der kleine Flecken auf dem Nabelläppchen erzeugt, ist nach Abfall des Stranges gar nicht selten, kann mehrere Tage andauern, ist aber ohne jede Bedeutung. Eine genaue Inspection der Nabelwunde ergibt, dass das Blut aus einem Gefässstümpfchen kommt. Meist besteht dabei eine verzögerte Wundheilung der Nabelwunde und als Ursache ist eine unsanfte Behandlung des Nabels, Zerren an dem noch haftenden Strange, unnöthiges und unzartes Berühren der Wunde, Verband mit zu groben Läppchen anzusprechen. Man streue Salicylpulver mit Amylum (1:5) auf den Nabel. Die Blutung wird aufhören und die Nabelwunde rasch verheilen.

Seltener sind heftige Blutungen aus den Gefässen nach Abfall des Stranges. Durch die oben erwähnten Untersuchungen von E. Hofmann (5) sind auch diese unserem Verständniss näher gerückt. Die Thatsache, dass die Nabelarterien unmittelbar hinter dem Nabel des Kindes noch längere Zeit nach der Geburt offen bleiben können, macht eine solche Blutung verständlich.

Zur Stillung derselben genügt bisweilen ein Betupfen der blutenden Stelle mit dem Lapis. In anderen Fällen wird ein Druckverband vielleicht sogar mit styptischer Watte oder eine Umstechung nöthig sein.

## Literatur.

1. Mende, Handb. d. gerichtl. Mediz. Leipzig 1822. Bd. III. S. 288. und 291.
2. Weber, Beiträge z. pathol. Anatom. d. Neugeborenen. 3. Lief. Kiel 1854. S. 9.

3. Vormann, Vierteljahrschrift f. gerichtl. Mediz. 1856. Bd. IX. S. 77.
4. Schultze, B., Der Scheintod Neugeborner. Jena 1871. S. 85 ff.
5. Hofmann, E., Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 8. Jahrg. 1877. S. 189.
6. Hofmann, E., Lehrb. d. gerichtl. Mediz. 2. Aufl. Wien 1881. S. 692.
7. Stutz, Arch. f. Gyn. Bd. XIII. 1878. S. 315.
8. Strawinski, Sitzungsber. der kaiserl. Akademie d. Wissenschaften zu Wien 1874. III. Abtheil.
9. Kehrner, Beiträge z. vergl. u. experimt. Geburtsk. 1867. S. 166.
- 9a. Ploss, Deutsche Klinik 1870. Nr. 48 u. 49.
10. Franck, Handb. d. thierärztl. Geburtshülfe. Berlin 1876. S. 189.
11. Schiller, Otto, Ueber d. Durchtrennung d. Nabelschnur bei Thieren u. wilden Völkern. Dissert. Berlin 1881.
12. Belky, Pest. med. chirurg. Presse. 1881. Nr. 27 u. 28 (benutzt nach dem Referat aus d. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. III. 1882. S. 214).
13. Sängner, Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 19.
14. Budin, Progrès méd. 1880. Bd. VIII. S. 45. u. Bull. général. de thérap. 1880. 3. Lief.
15. Credé u. Weber, Arch. f. Gyn. Bd. XXIII. 1884. S. 65.

Die idiopathische Blutung aus der Nabelwunde.  
Die Omphalorrhagie im engeren Sinne (die secundäre oder spontane Nabelblutung).

Diese Art Nabelblutung ist sehr selten und ihre Aetio-  
logie noch nicht vollständig klar gelegt. Da selbst die er-  
fahrensten Geburtshelfer und Kinderärzte immer nur über  
wenige eigene Beobachtungen verfügen, so ist man genöthigt,  
das Krankheitsbild aus den in der Literatur zerstreut beschrie-  
benen Fällen aufzubauen. Eine solche Zusammenstellung  
von 220 Fällen ist von Grandidier (1) verfasst, an welche ich  
mich bei meiner Schilderung anlehne.

Symptome.

Wenige Tage nach der Geburt des Kindes, durchschnitt-  
lich am häufigsten am fünften Tage, meist unmittelbar nach,

selten vor dem Nabelschnurabfall, sickert Blut in reichlicher  
Menge aus der Nabelwunde hervor. Eine Inspection der-  
selben nach sorgfältigem Abtupfen des Blutes belehrt uns,  
dass die Blutung aus keinem sichtbaren Gefäss stammt, son-  
dern aus dem Grund der Wunde wie aus einem Schwamme  
hervorsprudelt, bald continuirlich, bald durch kürzere Pausen  
unterbrochen. Die Blutung kann mit wenigen Tropfen be-  
ginnen, nur am Nabelschnurläppchen waren einige Flecke zu  
bemerken; schon glaubt man die oben geschilderte unschuldige  
Blutung nach Abfall des Nabelstranges vor sich zu haben,  
dann blutet es plötzlich stromweise und auch der Laie erräth  
die ernste Bedeutung der Krankheit. In andern Fällen ist  
die Blutung von vornherein profus und das Kind verfällt  
rasch. Drückt man einen Wattebausch fest auf den Nabel-  
grund, so sistirt wohl der Blutabgang, nach Entfernung des-  
selben aber quillt aus zahllosen unsichtbaren Oeffnungen  
wieder Blut in reichlicher Menge hervor.

Oftmals war vor der Blutung keine Abnormität am  
Kinde entdeckt worden. Es sind meist kräftige, ausgetragene  
Kinder, die wie so oft eine leichte harmlose icterische Fär-  
bung der Haut zeigten. In andern Fällen war dem Auge  
des aufmerksamen Beobachters ein eigenthümliches Verhalten  
der Kinder vor Beginn der Blutung nicht entgangen. Stö-  
rungen des Darmkanals sollen häufig vorangehen. Viele  
Autoren sprechen von Erbrechen, Koliken und lehmigen  
Stühlen, andere sahen einen intensiveren Icterus. Viele Kinder  
sind cyanotisch und somnolent und schon dieser Zustand gab  
wenig Hoffnung für ihr Weiterleben, bis endlich die über-  
raschende Blutung ausbricht. Stets aber, mögen vor Beginn  
der Nabelblutung andere krankhafte Erscheinungen dage-  
wesen sein oder nicht, treten solche doch kurze Zeit nach  
Bestehen der Hämorrhagie in der Regel evident in die Er-  
scheinung, so dass jetzt kein Zweifel bestehen kann, dass es  
sich um eine schwere Allgemeinaffection des kind-  
lichen Organismus handelt. Es ist nicht allein die fortschrei-  
tende Anämie des Kindes, die in die Augen fällt, sondern



die intensive Gelbfärbung, verbunden mit Cyanose, wodurch die Kinder zuweilen ein bronzartiges Colorit erhalten, importirt meist ganz besonders, ja, es erfolgen nicht selten Blutungen aus andern Organen, z. B. aus Magen und Darm. Oder in der Umgebung des Nabels erscheinen Ecchymosen, die schliesslich auch an andern Theilen der Körperoberfläche sichtbar werden, so dass das ganze Kind mit bläulich-rothen Punkten übersät zu sein scheint. Ein Oedem um Knöchel und Handgelenke gesellt sich nicht selten hinzu und erstreckt sich auch wohl auf andere Partien des Unterhaut-Zellgewebes. Dabei blutet es fortwährend aus dem Nabel weiter. Alle Versuche, die Blutung zu stillen, haben höchstens einen temporären Effect. Diese Unstillbarkeit der Nabelblutung ist charakteristisch für das Leiden.

Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden. Die meisten Kinder überleben die zweite Woche nicht, doch kann der Tod schon wenige Stunden nach Beginn der Blutung eintreten. Selten erfolgt der Exitus in der dritten bis vierten Woche. Nach Grandidier's Zusammenstellung starben 83%, genasen nur 17%. Der Tod erfolgt, indem die Anämie und der Collaps immermehr fortschreitet, meist im tiefen Coma, zuweilen auch angeblich unter Krämpfen.

Eine mikroskopische Untersuchung des aus dem Nabel ergossenen Blutes lässt nichts Abnormes entdecken. Alle Autoren betonen die schwere Gerinnbarkeit des Blutes.

Männliche Kinder erkranken häufiger wie weibliche. In Grandidier's Zusammenstellung überwogen die kräftigen und gesunden Kinder bei weitem. Die Art der Entbindung scheint in keiner Beziehung zu der Blutung zu stehen. Auffallend ist die grosse Anzahl von Nabelblutungen, die aus Amerika gemeldet werden, im Verhältniss zu den aus Europa publicirten. Auch weiss man, dass Neger und Mulatten ebenso wie Kinder der weissen Race von der Krankheit befallen werden.

Das Wesen dieser merkwürdigen Affection ist noch in vielen Punkten in tiefes Dunkel gehüllt. Sicher ist

nur, dass die idiopathische Omphalorrhagie ein Symptom mehrerer schwerer Allgemeinerkrankungen des kindlichen Organismus ist.

Nichts liegt näher, als die hämorrhagische Diathese zur Erklärung heranzuziehen. Indessen sind diese Bemühungen nicht von grossem Erfolg gekrönt gewesen. Einmal ist constatirt worden, dass bei wirklicher Hämophilie, die bekanntlich erblich ist, die in Rede stehende Nabelblutung recht selten auftritt. Unter einer Anzahl von 185 Bluterfamilien mit 575 einzelnen Blutern kamen spontane Nabelblutungen nur bei 9 Familien und 12 einzelnen Blutern vor (Grandidier), wobei es noch fraglich ist, ob in einer Anzahl von Fällen die Blutung nicht aus den Nabelgefässen stammte. Ferner ist bei den geheilten Fällen von spontaner Nabelblutung niemals später eine Neigung zu anderen Blutungen beobachtet worden, während bei Hämophilie die Disposition für Blutungen meist fürs ganze Leben fort dauert. Grandidier hilft sich mit dem Ausdruck: „Transitorische hämorrhagische Diathese“, die bedingt sei durch die Entwicklungsvorgänge bei dem fötalen in das respiratorische Leben des Neugeborenen und nach deren Beendigung erlösche, — was natürlich keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Thatsachen ist.

Zweckmässig erscheint es, die Frage zu discutiren, ob nicht der Gesundheitszustand der Eltern, speciell der Mutter in genetischem Zusammenhang mit der Erkrankung steht.

Unter Grandidier's Fällen war 6 Mal die Mutter, 2 Mal der Vater sicher syphilitisch. Amerikanische Aerzte (9) haben betont, dass ein Missbrauch alkalischer Mittel in der Schwangerschaft zu dieser räthselhaften Erkrankung führen könne. Andere sprechen von Entbehrungen, deprimirenden psychischen Einflüssen, starkem Erbrechen in der Schwangerschaft und ungewöhnlich starkem Durst — Angaben, die, wie man sich aus der Literatur überzeugen kann, in keiner Weise wissenschaftlich sich verwerthen lassen.

Ganz anders lautet die Antwort, wenn man die pathologische Anatomie fragt. Wenn wir das Ergebniss der vorliegenden leider nicht zu zahlreichen Sectionsresultate resumiren, so müssen wir sagen, dass die sogenannte idiopathische Nabelblutung ausser bei Hämophilie bisher bei drei verschiedenen Krankheiten beobachtet ist.

- 1) Bei congenitaler Syphilis.
- 2) Bei Sepsis.
- 3) Bei acuter Fettentartung der Neugeborenen (Buhl'sche Krankheit).

#### 1) Syphilis.

Nicht allein Grandidier (1), sondern auch andere Autoren erwähnen die Syphilis der Eltern bei den an Nabelblutungen leidenden Kindern. Einige beschreiben ausführlich die syphilitischen Veränderungen, die das Kind im Leben und nach dem Tode bei der Sektion bot, und sind geneigt, der Syphilis eine ätiologische Bedeutung zu vindiciren.

Diese Annahme wird dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass bei einer bestimmten Form der Syphilis congenita eine grosse Neigung zu Blutungen aller möglichen Organe besteht. Diese auch als Syphilis haemorrhagica bezeichnete Form betrifft sehr selten Kinder, bei denen die Syphilis erst nach der Geburt zur Erscheinung kommt, sondern meist frühreife Früchte, welche entweder frichtodt oder sterbend zur Welt kommen, oder nur wenige Stunden, selten Tage ihr Leben fristen. Man findet bei diesen, neben den hochgradigsten Veränderungen, die überhaupt die Syphilis congenita producirt, zahlreiche Blutaustretungen unter die Haut und in den innern Organen, ferner grössere Blutergüsse in den Magen und Darm, selbst in die Peritonealhöhle und in die Gehirnhäute. Wenn solche Früchte einige Zeit am Leben bleiben, so treten dann auch frische Blutungen auf der Haut und anderen Theilen auf. So sah ich ein hochgradig syphilitisches Kind aus der Haut der Umgebung der Annalöffnung, ferner aus der Zungenspitze und endlich

auch aus dem Nabel am achten Tage seines Lebens heftig bluten. Das Blut trat scheinbar direct aus der Haut ungefähr wie Schweisstropfen hervor. Nachdem am 9. Tage plötzlich ein starker Icterus eingetreten war, starb das Kind. Die Section ergab ausgedehnte syphilitische Veränderungen der innern Organe.

Bei einer solchen ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese, deren Entstehung anatomisch zu diskutieren hier nicht meine Aufgabe ist, muss es begreiflich sein, dass auch gelegentlich die Nabelwunde neben andern Organen von einer solchen Blutung befallen werden kann. Der oben erwähnte Icterus findet dann in einer syphilitischen Hepatitis eine zwanglose Erklärung. Die Cyanose resultirt entweder aus der Frühreife oder aus syphilitischen Veränderungen der Lungen. Denn gerade in solchen Fällen sind Gummata und weisse Hepatisation recht häufige Befunde. Endlich sind Oedeme gerade bei der Syphilis haemorrhagica eine nicht seltene Erscheinung.

Anmerkung. Grandidier (1) verzeichnet unter 8 Fällen, in welchen Syphilis des Vaters oder der Mutter constatirt war, 4 Mal neben der Omphalorrhagie Blutungen in anderen Organen.

Fälle von Syphilis haemorrhagica sind namentlich von Epstein (2), Behrend (16) und Kassowitz beschrieben worden. In mehreren Fällen ist die Nabelblutung neben anderen Blutungen ausdrücklich notirt. Ich selbst habe folgende Fälle von Syphilis haemorrhagica beobachtet. (Fall 1—3 sind in den Berichten „Ueber anatomische Befunde bei Neugeborenen“, Charité-Annal. 7. und 8. Jahrg.) bereits kurz erwähnt.)

1) 36 ctm lange Frucht, stirbt am Ende des 1. Tages. Haut stark ictersch, mit punktförmigen Blutaustretungen durchsetzt. Oedem um die Knöchel. Auch in den Muskeln zahlreiche Blutaustretungen, namentlich in dem rechten Gluteus maximus, wo sie die Grösse von Kirschkernen erreichen. Alle inneren Organe ictersch, besonders die Gefässintima. Zahlreiche Ecchymosen unter der Pleura pulmonalis. Lungen lufthaltig. Leber ganz steif. Länge: 10, Breite: 7, Dicke: 3,5 ctm. Milz Länge: 6, Breite: 3,5, Dicke: 1,5 ctm. Massenhafte Ecchymosen unter der Kopfhaut und zahlreiche Blutaustretungen in der Substanz des Gehirns. Osteochondritis syphilitica (Wegner). Interstitielle Hepatitis.

2) Fast ausgetragene Frucht, hat 1 Stunde gelebt. Haut und Unterhautzellgewebe mit zahlreichen Echymosen durchsetzt. Ascites mässigen Grades. Weisse Hepatisation der Lungen. Subpleurale Echymosen. Leber sehr gross. Länge: 12, Breite: 7,6, Dicke: 4,5 ctm, stark icterisch. Bindegewebswucherungen um die Gefässe mit mehrfachen Gummabildungen. Milz: 7:4 ctm, Pankreas sehr gross und derb. Osteochondritis syphilitica.

3) Ausgetragenes, spontan gebornes, 1 Tag altes Kind. Sehr anämisch. Zahlreiche Petechien in der Haut, sehr grosser Bluterguss in der Bauchhöhle. Das ergossene Blut ist zum Theil flüssig, zum Theil geronnen, die Leber ist blass, sehr gross und wachsartig, ebenso ist die Milz sehr vergrössert und steif. Die Gegend der linken Nebenniere zeigt eine blutige Suffusion. Eine genaue Untersuchung aller Unterleibsorgane lässt eine Quelle der Blutung nicht entdecken. Lungen zum Theil atelektatisch. Osteochondritis syphilitica. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt interstitielle Hepatitis und Pancreatitis. An Herz und Nieren und den Mesenterialgefässen lassen sich keine Veränderungen entdecken. — Das Kind ist in der geburtshülflichen Klinik der Charité am 2. März 1882 in Schädellage geboren worden. Die Geburt verlief spontan. Irgend ein Trauma ist nicht zu ermitteln gewesen.

4) 38 ctm lange Frucht, lebt eine Stunde. Bauch ungemein aufgetrieben. Bauchhaut mit Echymosen durchsetzt. Enorm grosse Leber, so gross wie diejenige eines ausgetragenen Kindes, von Bindegewebswucherungen durchsetzt. Milz mässig vergrössert. Lungen zum Theil luftthaltig ohne Infiltration. Osteochondritis syphilitica.

5) 7monatliche Frucht. Lebend geboren, athmet oberflächlich, stirbt nach wenigen Stunden. Haut intensiv icterisch. In derselben zahlreiche punktförmige, bis 5 Pfennigstückgrosse umschriebene Blutergüsse, die alle Theile des Körpers ziemlich gleichmässig bedecken und stellenweise bis in das Fettgewebe hineinreichen. Die inneren Organe stark icterisch. Lungen schwach luftthaltig. Pleura durch grosse Blutaustretungen stellenweise abgehoben. In beiden Lungen streckenweis deutliche weisse Hepatisationen. Leber sehr gross und steif, durchsetzt mit zahlreichen, schon für das blosse Auge erkennbaren Bindegewebswucherungen. Milz gleichfalls steif, 6 ctm lang, 3 ctm breit. Die Magenschleimhaut und die gesammte Dünndarmschleimhaut ist mit zahlreichen linsenförmigen Blutaustretungen von oben bis unten durchsetzt. Eine syphilitische Knochenkrankung lässt sich nicht nachweisen.

In diesen Fällen war keine Blutung aus dem Nabel aufgetreten. Die Kinder starben sämmtlich vor Abfall des Nabelstranges. Folgender Fall, bei dem auch eine Nabelblutung bestand, ist schon oben kurz citirt.

6) Nahezu ausgetragenes, 2250 gr schweres, 46 ctm langes, in Schädellage von gesunder Mutter geborenes Kind, zeigt bis zum 8. Tage keine Störung und gedeiht an der Mutterbrust relativ gut. Am Nachmittag des 8. Tages beginnt eine Blutung aus dem Munde, speciell aus der Zungenspitze, ferner aus der Haut der Umgebung des Afters und endlich aus der Nabelwunde, sowie aus der Haut der Umgebung des Nabels. Wenn man das Blut mit einem Schwamm wegwischt und die blutenden Stellen näher untersucht, so entdeckt man, wie das Blut direct aus der Haut, resp. aus der Nabelwunde nach Art der Schweisstropfen hervorquillt. — Die betreffenden Stellen werden mit Lapis touchirt. — In der Nacht wird das Kind stark icterisch und stirbt am Morgen des 9. Tages. Die Section ergab abgesehen von einer Arteriitis umbilicalis evidente syphilitische Veränderungen der inneren Organe. Letztere wurden von Herrn Dr. Grawitz einer genauen Untersuchung unterzogen. Er constatirte eine zweifellose syphilitische Osteochondritis und weisse Hepatisation der Lungen. Am stärksten verändert zeigte sich die Leber, welche gross, gleichmässig derb und icterisch ist und mikroskopisch eine ziemlich weit vorgeschrittene, über das ganze Organ gleichmässig verbreitete interstitielle Hepatitis zeigt. Milz bedeutend vergrössert, an Herz und Nieren nichts Besonderes. Der Dünndarm und besonders der Magen ist mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Die Schleimhaut ist gleichmässig rosaroth. Eine anatomisch nachweisbare Quelle der Blutung ist nicht zu entdecken. —

Besonders werthvoll für die Annahme, dass die idiopathische Nabelblutung im Zusammenhang mit Syphilis steht, sind natürlich solche Fälle, wo die Syphilis anatomisch constatirt ist und jede andere krankhafte Veränderung fehlt. Bei dem oben beschriebenen Kind bestand allerdings noch eine unerhebliche Nabelarterienerkrankung. Da dieselbe aber zu keinen septischen Complicationen geführt hatte, die syphilitischen Veränderungen der inneren Organe aber so ausserordentlich hochgradige waren, so lässt der Fall für die in Rede stehende Anschauung sich wohl verwerthen.

Fälle, wo bei Nabelblutung sich anatomisch nichts als Syphilis nachweisen liess, finden sich bei Wachsmuth (15), Weiss (6), Hryntshak (14) u. A.

## 2) Sepsis.

Dass septische Erkrankungen der Neugeborenen die Ursache von idiopathischen Nabelblutungen sein können, ist durch die Beobachtungen von Weber (5), Ritter (3, 4) und Epstein (2) sehr wahrscheinlich gemacht. Es ist bekannt, dass capilläre

Hämorrhagien ein nicht seltener Befund bei Sepsis sind. Aber auch stärkere Blutungen aus den verschiedensten Organen sind bei septischen Erkrankungen der Neugeborenen beobachtet worden. Die Berichte stammen hauptsächlich aus Findelhäusern. Epstein fand unter 51 Kindern mit Blutungen 24 Mal ausgesprochene acute Septicämie. Bemerkenswerth ist, dass bei derartigen Blutungen häufig Gangrän verschiedener Partien der Körperoberfläche in die Erscheinung trat. Raudnitz erwähnt, dass mit Hebung der sanitären Zustände in der Prager Findelanstalt die multiplen Blutungen bedeutend an Häufigkeit verloren haben. (Arch. f. Kinderhk. B. IV, S. 27.)

Die Nabelblutung würde demnach in ähnlicher Weise wie bei Syphilis zu erklären sein. Bei allgemeiner Sepsis besteht eine Neigung zu Blutergüssen. Die verschiedensten Organe können von ihnen befallen werden, unter diesen gelegentlich auch die Nabelwunde.

Klebs (17) und sein Schüler Eppinger (18) führen die Blutungen auf eine Mikroccocceninvasion zurück. Der Parasit soll sich von dem septischen Micrococcus durch Form, Verbreitung und Fortpflanzung unterscheiden. Klebs nennt ihn *Monas haemorrhagicum*. Haufen von ihm füllen die Gefässe in der Umgebung der hämorrhagischen Stellen aus. Aber auch im Blut ist derselbe constatirt worden. Auch Cohnheim (11) und Weigert (19) haben wiederholt Fälle von Blutungen bei Neugeborenen beobachtet, in denen Bacterien-Einwanderung und Embolie als Ursache der Extravasate sich nachweisen liessen. Besonders interessant ist ein von Weigert beschriebener Fall, wo bei einem 6 Tage alten Kinde mit Arteriitis umbilicalis die Lungen und Nieren mit zahlreichen Blutergüssen durchsetzt waren. Im Centrum jedes der Blutherde fanden sich Mikroccoccenhaufen und zwar entweder im Innern kleiner Gefässe, welche sie ganz ausfüllten und stark erweiterten, oder in diffusen, nicht durch eine Gefässmembran abgeschlossenen Häufchen. Fast immer bestand dann gleichzeitig eine Entzündung der Umgebung.

### 3) Die acute Fettentartung

wird im nächsten Capitel besprochen werden.

Anmerkung. Widerhofer (Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. 4. 2. Abth. S. 562) erwähnt unstillbare Blutungen aus dem Nabel und aus verschiedenen Schleimhäuten als Complication der Cholera infantum.

### Therapie.

Da die Omphalorrhagie ein Symptom verschiedener schwerer Allgemeinerkrankungen ist, bei denen eine Neigung zu Blutungen überhaupt besteht, so wird mit Bekämpfung der Nabelblutung therapeutisch nicht viel gewonnen sein. Die Grundkrankheit wird unverändert fortbestehen. Trotzdem ist es selbstverständlich, dass alles aufgeboten werden muss, um den Verblutungstod zu verhüten.

Aber auch dies ist oft schwer genug. Styptica sind meist ohne dauernden Erfolg, da nach Loslösung des Schorfes die Blutung wieder beginnt. Am meisten hat sich noch das Eisenchlorid in Verbindung mit starker Compression der Nabelwunde bewährt. Zweckmässiger ist die Unterbindung des Nabels, die Dubois (22) empfohlen hat. Eine Hasenschartennadel wird durch die Haut am Rande der Nabelwunde von links nach rechts durchgeführt in der Weise, dass die Haut selbst, nicht die ganze Dicke der Bauchwand durchstoichen wird. Durch einen unterhalb der Nadel herumgeführten Faden hebt man jetzt den Nabel in die Höhe und sticht eine zweite Nadel unterhalb dieser und senkrecht zu ihr durch die Bauchwand hindurch. Jetzt werden um die Nadel Achtertouren gelegt und zuletzt Kreistouren um die Basis des Nabels. In einigen Fällen soll der Verband dauernd die Blutung gestillt haben. Vogel (21) sah indessen aus den Nadelstichen das Blut wieder heraussickern, wodurch der Verband illusorisch wurde. Sehr empfehlenswerth ist der Rath, die ganze Nabelgrube mit flüssigem Gypsbrei auszugießen und die später entstehenden Risse wieder mit Gyps auszufüllen. Auch hierdurch hat man in einigen Fällen

dauernde Blutstillung erzielt. Total zu verwerfen ist der Vorschlag, die Enden der Nabelgefässe aufzusuchen und zu unterbinden, da die idiopathische Nabelblutung keine Beziehung zu den grossen Gefässen des Nabels hat.

Andere gleichzeitig auftretende äussere Blutungen sind nach denselben Principien zu behandeln.

Die innere Behandlung richtet sich nach der vorliegenden Grundkrankheit. Wenig Erfolg wird von derselben zu erwarten sein.

### Literatur.

1. Grandidier, Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Cassel 1871. (Enthält die Literatur bis 1871.)
2. Epstein, Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 7. Jahrg. 1876. S. 119.
3. Ritter, v., Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1871. Bd. II.
4. Ritter, v., Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. 1. Jahrg. 1868. S. 48.
5. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1854. 3. Liefer. S. 9.
6. Weiss, Prager med. Wochenschr. Nr. 30, 31. 1879.
7. Paasch, Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1872. I. Bd. 3. Heft. S. 136.
8. Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erzieh. von Mayr etc. 1862. Bd. V. S. 208.
9. Hennig, Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. II. 1877. S. 101; hier findet sich auch die amerikanische Literatur.
10. Wrany, Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. 1. Jahrg. 1868. S. 180.
11. Cohnheim, Vorlesung über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. I. Berlin 1882. S. 382.
12. Ritter, v., Prag. med. Wochenschr. 1877. Nr. 21. u. 22.
13. Hirigoyen, L'Abeille méd. 1883. Nr. 30. (cit. nach Centralbl. f. Gyn. 1883. S. 613).
14. Hryntshak, Centralz. f. Kinderheilk. 1879. Nr. 21.
15. Wachsmuth, Ueber Blutungen der Neugeborenen und ihre ätiologischen Momente, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Lues congenita. Dissertation. Göttingen 1876.
16. Behrend, Ueber Syphilis haemorrhagica. 1877. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Mediz. Nr. 25 u. 26 (s. ausserdem das Referat dieser Arbeit von Kassowitz, Centralz. f. Kinderh. 2. Jahrg. S. 41).

17. Klebs, Aerztl. Correspondenzbl. für Böhmen 1874. Nr. 21, und Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. IV. S. 473.
18. Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1877. Nr. 39 ff.
19. Weigert, 53. Jahresber. der schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. 1875. Citirt nach dem Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 7. Jahrg. 1876. S. 98.
20. Fürth, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. V. 1884. S. 305.
21. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1876. S. 56.
22. Dubois, siehe Archives générales de méd. 1849. T. XIX. S. 226.

### III.

## Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen.

### Buhl'sche Krankheit.

Unter dem Namen acute Fettdegeneration der Neugeborenen beschrieb Buhl (1) im Jahre 1861 eine bis dahin nicht gekannte Krankheit, deren pathologisch-anatomisches Substrat in parenchymatöser Entzündung mit Ausgang in fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren und in Blutaustretungen in die verschiedensten Organe besteht. Gleichartige Fälle wurden später von Hecker (3) publicirt und interessante Arbeiten aus der Veterinärkunde lehrten, dass bei neugeborenen Säugethieren eine Krankheit mit ähnlichem anatomischen Befund nicht zu den Seltenheiten gehört.

### Sectionsbefund nach Buhl (1) und Müller (4).

Die Leichen sind cyanotisch und meist auch icterisch gefärbt. Nicht selten bestehen Blutaustretungen in der Haut und Oedeme. Die Nabelwunde und ihre Umgebung ist oft mit Blut bedeckt, sonst normal. Auch in den Nabelgefässen ist keine krankhafte Veränderung zu entdecken.

In fast allen inneren Organen finden sich stecknadelkopfgrosse oder noch grössere Blutaustretungen, besonders in den Hirnhäuten, unter der Pleura und dem Pericardium,

dem Bindegewebe des Mediastinum, in dem Thymus, im Peritoneum, in den Muskeln und meisten Schleimhäuten.

Das Gehirn ist weich, meist blutreich, bei bestehendem Icterus leicht gelblich gefärbt.

Die Lungen enthalten häufig hämorrhagische Infarcte, die Bronchien blutigen Schleim oder reines Blut. Das Alveolarepithel ist fettig entartet. Die Muskulatur des Herzens ist brüchig, in jüngeren Fällen starr und dunkelroth, in den älteren weicher und blässer. Viele oder fast sämtliche Muskelemente sind fettig zerfallen. Die Leber ist in frischen Fällen blutroth, in den älteren blass, icterisch und etwas voluminöser, dann sind auch die Leberzellen mit Fetttropfen und Gallenfarbstoffkörnchen gefüllt.

Die Milz ist meist vergrössert, ihr Parenchym weich, selbst zerfliessend.

Die Magen- und Darmwandungen sind verdickt und ihr Lumen sehr häufig mit reichlichen Quantitäten von ergossenem Blut gefüllt. Das Nierenparenchym ist mit vielen Blutaustretungen besetzt, die Rindensubstanz gequollen, in jüngeren Fällen blutreich, in älteren blass und gelblich. Die Epithelien der gewundenen Harncanälchen zeigen eine ausgeprägt fettige Degeneration. Oft sind die Canälchen durch Fettbrei vollständig verstopft.

Diese geschilderte Verfettung betrifft nicht in allen Fällen sämtliche genannte Organe. Sie kann in einzelnen fehlen oder in diesen eine parenchymatöse Entzündung vorhanden sein. Die Blutungen treten entweder nur in der Form von Ecchymosen auf oder es kommt zu starken Magen- und Darmblutungen, Gehirnblutungen und namentlich Blutungen aus dem Nabel.

### Symptome.

Die meist kräftigen Kinder werden gewöhnlich asphyktisch geboren, ohne dass ein greifbarer Grund für die Asphyxie vorhanden wäre. Die Wiederbelebungsversuche vermögen dieselbe nur unvollkommen oder gar nicht zu beseitigen.

Viele Kinder sterben auf diese Weise. Andere bleiben zunächst am Leben und bekommen dann sehr eigenthümliche Erscheinungen: diarrhoeische Stühle, oft mit Blutabgang aus dem Mastdarm, zuweilen Blutbrechen, häufig nach Abfall des Nabelschnurrestes eine parenchymatöse Blutung aus dem Nabel, die gering an Menge sein, aber auch durch ihre Quantität direct letal werden kann. Die bläuliche Farbe der Haut hat jetzt allmählich einer mehr gelblichen Platz gemacht oder vermischt sich mit ihr. Jetzt werden auch häufig Blutextravasate in der Haut, Conjunctiva, Schleimhaut des Mundes, der Nase, ja in dem äusseren Gehörgange beobachtet. Der Icterus kann einen sehr hohen Grad erreichen. Zuweilen treten auch Oedeme auf, und ohne dass die Temperatur vorher merkbar gesteigert war, tritt unter rasch fortschreitendem Collaps der Tod meist vor Ablauf der 2. Woche ein.

Aber nicht immer sind die Symptome so ausgesprochen. Aeussere Blutungen können völlig fehlen, auch kann die Cyanose anfangs gering sein und dann ganz plötzlich unter Zunahme der letzteren der Tod auftreten, so plötzlich, dass man wohl an eine gewaltsame Todesart zu denken geneigt ist.

Die Krankheit ist selten, wenn auch nicht so extrem selten, wie es anfangs schien. Da die anatomische Diagnose nur mit dem Mikroskop zu stellen ist, so wird die Krankheit gewiss häufig übersehen und der Tod unter der so beliebten Rubrik Lebensschwäche einrangirt. Oder man begnügte sich mit einer symptomatologischen Diagnose, spricht von Omphalorrhagie oder Melaena, ohne die Organe mikroskopisch zu untersuchen. Wären die zahllosen Fälle von Nabelblutungen, die in der Literatur oft recht oberflächlich beschrieben sind, genau anatomisch untersucht worden, so wäre vielleicht die Fettdegeneration der Neugeborenen nicht so lange unbekannt geblieben.

Selbstverständlich ist die Diagnose nur mit dem Mikroskop zu stellen. Am nächsten liegt die Verwechslung mit Phosphor- oder Arsenikvergiftung, bei welchen die Organ-

veränderungen ähnlicher Natur sind. Die Anamnese oder eine chemische Untersuchung der betreffenden Organe wird die Diagnose sicherstellen. Sehr schwierig wird unter Umständen die differentielle Diagnose zu Sepsis sein, bei welcher Blutaustretungen und parenchymatöse Veränderungen ein fast regelmässiger Befund sind. Alle Fälle, wo die Nabelgefässe erkrankt sind, müssen wohl ohne weiteres als Sepsis aufgefasst werden. Aber auch solche Fälle, wo die Nabelgefässe nicht als ausdrücklich gesund erwähnt sind, können keinen Anspruch auf die Diagnose Fettentartung machen. Endlich ist ein Auftreten in Gruppen immer verdächtig auf Sepsis. Auch die vorgeschrittene Fäulniss, die septische Leichen selbst bei sehr frühzeitig ausgeführten Sectionen meist bieten, kann für die differentielle Diagnose benutzt werden, da dieselbe nach Hecker bei der acuten Fettentartung durchaus vermisst wird.

Schwierig, ja makroskopisch fast unmöglich ist, wie gleichfalls Hecker (2) bemerkt, die differentielle Diagnose zu Erstickungstod, und hierdurch gewinnt die Krankheit eine wichtige, bisher leider von allen gerichtsarztlichen Handbüchern ignorierte forensische Bedeutung. Die Cyanose, der Lungenbefund und die Ecchymosen, ferner die Abwesenheit anderweitiger makroskopisch wahrnehmbarer Organveränderungen kann sehr wohl den Suffocationstod vortäuschen. Es muss daher auf das strikteste gefordert werden, überall da, wo bei Neugeborenen anatomisch der Verdacht auf Erstickung besteht, eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Organe vorzunehmen, um vor Irrthümern bewahrt zu werden, deren Consequenzen hier auszumalen nicht meine Aufgabe ist. Ich selbst habe zweimal Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, wie täuschend ähnlich der grob anatomische Befund bei acuter Erstickung und bei den sehr rasch ohne grössere Blutung abgelaufenen Fällen von fettiger Degeneration ist.

Anmerkung. Von den während meiner Assistentenzeit in Strassburg und Berlin beobachteten und durch das Mikroskop sichergestellten Fällen von acuter Fettentartung verfüge ich leider nur über zwei protokollarisch.

Fall 1. (Charité-Annal. 1882. S. 727.) 47 ctm langes Kind, von gesunder Mutter in der geburtshülflichen Klinik der Charité geboren, stirbt am 4. Tage unter Blutbrechen, Vergiftung ausgeschlossen. Section: Mässiger Icterus, Oedem der Handgelenkgegend. Blutiger Schleim fliesst in reichlicher Menge aus Nase und Mund der Leiche. Nabel und Nabelgefässe gesund. Etwas blutig-seröse Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Keine Peritonitis oder Pleuritis. Lungen mit Ecchymosen bedeckt, zum grossen Theil atelektatisch, blutiger Schaum in der Luftröhre. Herz anscheinend normal. Milz vergrössert. Die Nieren enthalten harnsaure Infarkte. Auf der Leber eine linsengrosse Abhebung des Peritoneum durch Blut, ihr Gewebe schlaff, nicht icterisch. Speiseröhre und Magen gefüllt mit einer reichlichen Menge rother Flüssigkeit, deren mikroskopische Untersuchung zahlreiche rothe Blutkörperchen ergibt. Die Magenschleimhaut ist stark geröthet und ecchymosirt. Eine Erosion oder Ulcus ist nicht zu entdecken. Im Darm kein Blut. — Zahlreiche Blutextravasate in der Kopfschwarte. In der rechten Fossa Sylvii und an der Basis des Kleinhirns je ein nussgrosser Bluterguss. Pia sehr stark ödematös. — Die mikroskopische Untersuchung des Herrn Dr. Grawitz ergab: Nephritis parenchymatosa mit Uebergang in fettige Degeneration. Myocarditis parenchymatosa im ersten Beginn der Fettentartung. Hepatitis parenchymatosa mit enormer fettiger Degeneration.

Fall 2. 51 ctm langes, von gesunder Mutter leicht gebornes Kind erkrankt am Nachmittag des zweiten Tages mit Blutbrechen und blutigen Stühlen. Das Erbrechen wiederholt sich sehr häufig, unter rasch fortschreitendem Collaps stirbt das Kind am Morgen des dritten Tages.

Section: Sehr starke Anämie aller Organe. Nabel und Nabelgefässe gesund. Lungen ziemlich gut lufthaltig, Herz anscheinend normal, ebenso Leber, Milz und Nieren. Magen und Darm sind prall mit Blut gefüllt, dessen Quelle die sorgfältigste Untersuchung nicht entdeckt. Die mikroskopische Untersuchung des Herrn Dr. Grawitz ergab Nephritis und Hepatitis parenchymatosa. Herzmuskulatur völlig intakt.

An die typischen Fälle von Fettentartung schliessen sich eine Reihe von Fällen, die nach den vorliegenden Publikationen bei geringer Fettentartung der Organe eine auffallende Grösse der Milz und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zeigten, dabei finden sich gleichfalls Blutungen in den verschiedensten Organen. Ein solcher Fall

ist von Hecker (3 S. 538) und ein ähnlicher von mir Charité-Annal. 1882 S. 720 beschrieben worden.

Hecker ist geneigt, in seinem Fall einen leukämischen Process anzunehmen. Einen Fall von angeborener Leukämie beschreibt ferner Klebs (Prager med. Wochenschr. 1878 N. 49). Hier fand sich indessen allgemeiner Hydrops und zahlreiche lymphoide Körperchen in den Nieren, Milz, Leber, Herzfleisch und Haut, während von Fettdegeneration nichts erwähnt ist.

Die Prognose ist sehr schlecht. Alle Kinder, bei denen die Symptome ausgeprägt waren, starben. Ob leichte Formen heilen können, entzieht sich unserer Kenntniss.

Die Therapie muss sich auf Bekämpfung der Asphyxie, Stillung der Blutungen und Hebung der Kräfte beschränken.

Das ~~Wesen dieser~~ Erkrankung ist bisher nicht aufgeklärt. Zwar schien einiges Licht auf dasselbe geworfen zu werden, als von Thierärzten eine ähnliche Erkrankung bei neugeborenen Säugethieren bekannt gegeben wurde, die sog. Lähme. Jeder, der die einschlägige Literatur näher studirt, wird indessen zugestehen müssen, dass zur Klarlegung dieser Affection beim menschlichen Neugeborenen hierdurch sehr wenig gewonnen ist, indem die Thierärzte über das Wesen der auf ihrem Gebiete vorkommenden fettigen Degeneration durchaus nicht einig sind. Zunächst ist zu bemerken, dass der immer wiederkehrende Ausdruck „Lähme“ keine Krankheit, sondern ein Name für das Symptom der Schwäche, des Lahmwerdens ist, welches bei sehr vielen Krankheiten auftritt. Aber auch über die Natur derjenigen Lähme, welcher eine fettige Entartung zu Grunde liegen soll, der Fohlenlähme, der Lähme der Lämmer und der jungen Schweine gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Die Lähme der Lämmer ist nach Fürstenberg (8) ein acuter Rheumatismus, der zur Entzündung verschiedener Organe und fettigen Degeneration mit Blutaustretungen führt und durch Erkältung der jungen Lämmer entstehen soll.

Roloff (9) beschreibt eine Krankheit bei jungen Schweinen der englischen Race, die in den ersten Lebenstagen auf-



tritt und rasch tödtet, wobei oft ein ganzer Wurf eingeht. Die Section zeigt Blutmangel, fettige Degeneration der Muskeln, der Alveolarepithelien, des Herzens, der Leber, des Pancreas, der Nieren und Blutaustretungen in der Lunge. Da auch nicht ausgetragene Thiere und solche, die gleich nach der Geburt erdrückt wurden, diesen Befund zeigten, so leitet Roloff die Krankheit auf einen intrauterinen Ursprung zurück. Durch übertriebene Mastung und grosse Ruhe der Mutterthiere entwickelt sich nach ihm beim Fötus eine Tendenz zur vermehrten Fettbildung, die, wenn sie bestimmte wichtige Organe befällt, mit der Fortexistenz des Lebens unvereinbar ist. Eine ähnliche fettige Degeneration beschreibt Roloff (10) bei Füllen, besonders in grossen Gestüten; dieselbe wiederholte sich oft bei den Jungen derselben Stute und bei verschiedenen Würfen. Wenn durch viele Generationen ein sehr mastiges Futter gegeben und eine grosse Ruhe bei den Mutterstuten beobachtet wird, wie das in grossen Gestüten der Fall ist, so entsteht schliesslich in dem Fötus nach Roloff eine solche Neigung zur Fettbildung, dass auch die Muskeln und drüsigen Organe degeneriren. Durch passende Auswahl der Zuchtthiere lässt die Krankheit sich beseitigen.

Eine andere Ansicht spricht Bollinger (11) aus. Derselbe erklärt einen grossen Theil der Fohlenlähme als eine Blutvergiftung, ausgehend von entzündlichen Processen des Nabels und der Nabelgefässe, wobei fettige Degeneration wohl vorkommt, aber nur eine nebensächliche Erscheinung ist. Er ist geneigt, die Roloff'schen Fälle von Fohlenlähme gleichfalls als Sepsis aufzufassen und erklärt den Irrthum dadurch, dass Roloff meist nur einzelne Organe der gestorbenen Thiere untersucht hat.

Es sind also die Fachmänner weder über das Wesen noch über die Entstehung der Krankheit einig. Mit Sicherheit kann man aber aus der Bollinger'schen Arbeit schliessen, dass ein grosser Theil der Fohlenlähme jedenfalls Sepsis ist, da er ausdrücklich die Nabelgefässerkrankungen beschreibt, während Roloff vom Nabel und von den Nabelgefässen überhaupt

nichts erwähnt. Dies legt den Gedanken nahe, ob nicht auch bei vielen Fällen fettiger Degeneration der neugeborenen Kinder eine septische Erkrankung, speciell Nabelerkrankung übersehen worden ist. Allein wir haben vorläufig kein Recht, die anatomischen Befunde, die Buhl mit so grosser Genauigkeit beschrieben hat und in welchen Nabel und Nabelgefässe ausdrücklich als gesund erwähnt sind, in Zweifel zu stellen. Und man wird deshalb wohl schwer der Birch-Hirschfeld'schen (12) Ansicht sich anschliessen können, der die Verwandtschaft der Buhl'schen Fälle mit dem Icterus septicus betont und ihre Entstehung auf das Eindringen einer infectiösen Substanz von der Nabelwunde aus zurückzuführen geneigt ist.

Ebenso geben die beiden oben von mir angeführten Fälle von acuter Fettentartung wohl kaum Gelegenheit, eine septische Infection zu substituiren. Wollte man auch hier auf Sepsis recurriren, so müsste man eine Infection im Uterus bei gesunder Mutter, oder eine Infection durch Mund oder Darmcanal, oder endlich eine solche durch den Nabel annehmen, welche die Eintrittspforte und namentlich die Nabelgefässe intact liess. In wie weit wir berechtigt sind, eine solche Art der Infection überhaupt anzunehmen, wird das Capitel über das sog. Puerperalfieber der Neugeborenen lehren. Ich bemerke hier nur, dass die Heranziehung dieser Möglichkeiten für obige Fälle mir eine etwas gewaltsame zu sein scheint.

Die Stellung, welche die acute Fettdegeneration der Neugeborenen nach Buhl zu anderen Krankheiten speciell zur Sepsis einzunehmen berechtigt ist, bleibt demnach vorläufig unaufgeklärt.

Anmerkung. Aus dem Gesagten geht hervor, dass man über die Aetiologie der Buhl'schen Krankheit so gut wie nichts weiss. Selbst darüber ist bisher noch keine Einigung erzielt worden, ob die Krankheit intrauterin oder extrauterin entsteht.

Für die extrauterine Entstehung sind noch zwei Hypothesen aufgestellt, die ich der Vollständigkeit halber hier anführen will. (P. Müller

4. S. 193.) Nach der einen Hypothese soll der nie fehlende Icterus ähnlich wie bei der acuten gelben Leberatrophie durch Resorption der Gallensäuren zum parenchymatösen Zerfall der Organe führen. Dabei ist vorausgesetzt, dass der Icterus durch Gallenstauung (Verstopfung des Ductus choledochus) hervorgerufen wird, was bisher nicht erwiesen ist. Noch unwahrscheinlicher ist die zweite Hypothese. Durch die Asphyxie entsteht eine starke Hyperämie der Leber, die mit Blut stark gefüllten Gefässe der Leber üben einen Druck auf die kleinen Gallengänge aus, wodurch in Folge Gallenstauung der Icterus entsteht, der dann die Fettdegeneration veranlasst. Natürlich drängt sich sofort dabei die Frage auf, warum nicht jeder stärkere Icterus der Neugeborenen zur Fettentartung führt, was bekanntlich nicht der Fall ist. Aber abgesehen hiervon sind beide Theorien unbrauchbar zur Erklärung derjenigen Fälle, die schon vor Beginn des Icterus mit Tode abgehen.

Wie schwierig die Entscheidung sein kann, ob im gegebenen Fall Sepsis oder Fettentartung vorliegt, beweisen zwei von Herz (6) beschriebene Fälle. Dieselben betrafen Kinder, welche nach einander von derselben Mutter geboren wurden. Sie erkrankten unter „diphtheritischen“ Erscheinungen im Munde, Bronzefärbung der Haut, entleerten blutigen Urin, collabirten rasch und starben. Bei der Section, die sich nur auf ein Kind erstreckte, fand man Leber und Nieren in trüber Schwellung und fettiger Degeneration, vergrösserte Milz und Blutaustretungen unter der Pleura. Die Nabelgefässe waren gesund. Herz nennt die Krankheit acute Fettentartung, ist aber trotzdem geneigt eine septische Infection anzunehmen.

Nicht unwichtig für die Deutung solcher zweifelhaften Fälle von Fettentartung oder Sepsis ist die Erwähnung einiger von Hecker (2) beschriebenen Fälle von Wöchnerinnen, die er als fettige Degeneration auffasst. Die Frauen starben bald nach der Entbindung unerwartet unter raschem Collaps. Die Section ergab parenchymatöse Entzündung resp. Fettentartung des Herzens, der Leber und der Nieren, vergrösserte Milz mit weichem Parenchym und zahlreiche Ecchymosen in den verschiedensten Organen. Gewiss hat Schröder Recht, wenn er in seinem Lehrbuch (8. Aufl. S. 763) sagt, dass dieser Sectionsbefund mit dem bei den acutesten Formen der Sepsis so genau übereinstimmt, dass die geringen Erscheinungen im Leben und der Mangel des Nachweises der Infection nicht als entscheidende Gegenbeweise gelten können. Wohl Niemand wird heut zu Tage diese Fälle anders als puerperale Sepsis auffassen.

Das Dunkel, welches die in Rede stehende Krankheit umgibt, wird nicht aufgehellt, wenn wir endlich Fälle in die

Diskussion ziehen, bei denen sich gleichfalls Cyanose, Icterus, Blutaustretungen und Fettentartung findet, die Blutung aber in eigenartiger Form, als Hämoglobinurie, auftrat. Es ist die von Winckel im Jahre 1879 beschriebene Krankheit.

### Literatur.

1. Hecker, v. u. Buhl, Klinik d. Geburtskunde 1861. Bd. I. S. 296.
2. Hecker, v., Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. XXIX. S. 321. Bd. XXXI. S. 197. Bd. XXXII. S. 197.
3. Hecker, v., Arch. f. Gynäk. Bd. X. 1876. S. 537.
4. Müller, P., Die acute Fettentartung der Neugeborenen. Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhard. 1877. Bd. II. S. 186.
5. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 2. Aufl. Bd. I. S. 651.
6. Herz, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 8. Jahrg. 1877. S. 139.
7. Runge, Max, Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882. S. 720 u. 727.
8. Fürstenberg, Virchow's Arch. 1864. Bd. XXIX. S. 152.
9. Roloff, Virchow's Arch. 1865. Bd. XXXIII. S. 553.
10. Roloff, Virchow's Arch. 1868. Bd. XLIII. S. 367.
11. Bollinger, Virchow's Arch. 1873. Bd. LVIII. S. 329.
12. Birch-Hirschfeld, Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. IV, II. S. 707.

IV.

Die Winckel'sche Krankheit.

Epidemische Hämoglobinurie mit Icterus bei Neugeborenen.

Es war im April 1879, als Winckel (1) die medicinische Welt mit einer bisher noch nicht beschriebenen, endemisch aufgetretenen Erkrankung Neugeborner bekannt machte, die er im Dresdener Entbindungsinstitut von Ende März bis Ende April 1879 bei 23 Neugeborenen beobachtet hatte. Die Krankheit charakterisirte sich durch Cyanose, Icterus, Hämoglobinurie, Somnolens und raschen Collaps bei völlig fieberlosem Verlauf.

Meist begann die Erkrankung am vierten Tage und befiel mit Vorliebe ausgetragene, kräftig entwickelte Kinder. Der Verlauf war ein geradezu foudroyanter. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung betrug 32 Stunden, ja einmal nur 9 Stunden. Es erkrankten 25,5% der im Zeitabschnitt der Epidemie überhaupt gebornen Kinder. Von den 23 Erkrankten starben 19.

Der Beginn der Erkrankung kennzeichnete sich meist durch Unruhe und cyanotische Färbung des Kindes. Nicht nur das Gesicht, sondern auch der Rumpf, die Extremitäten und besonders der Rücken färbten sich mehr oder minder tiefblau; hierzu gesellte sich dann eine icterische Verfärbung der Haut, die, wenn der Tod nicht innerhalb 24 Stunden erfolgte, stark zunahm. Dabei war die Respiration beschleunigt, die Pulsfrequenz nicht erheblich vermehrt. Sorgfältig

ausgeführte Analmessungen ergaben niemals eine höhere Temperatur wie 38,1. Meist fühlte sich die Haut kühl an. Zuweilen wurde Erbrechen, zuweilen Diarrhoe beobachtet.

Am auffallendsten war die Beschaffenheit des entleerten Urin. Derselbe besass eine blass-bräunliche Farbe und wurde in verhältnissmässig kleinen Zwischenräumen von Zeit zu Zeit unter pressender Bewegung entleert. Die Untersuchung desselben ergab, dass die Färbung nicht durch Gallenfarbstoff, sondern durch Hämoglobin bedingt war. Im Sediment fanden sich reichliche Nierenbeckenepithelien, körnige Cylinder mit Blutkörperchen, Mikrococcen, Detritusmassen und harnsaures Ammoniak. Der Urin enthielt ferner eine kleine Quantität Eiweiss.

Bei weiterer Entwicklung der Krankheit traten Convulsionen auf, denen der Tod meist rasch folgte. Ritzte man die besonders cyanotischen Stellen der Haut mit einem Scalpell, so entleerte sich erst bei stärkerem Druck eine syrupdicke, fast schwarzbraune Flüssigkeit. Die Untersuchung des Blutes zeigte eine merkliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und zahlreiche Körnchen. — Sämmtliche Mütter der erkrankten Kinder wurden gesund entlassen.

Die Section ergab Cyanose und icterische Färbung an den äusseren und inneren Organen. Abgesehen von einem einzigen Fall, wurde niemals eine Nabelgefässerkrankung entdeckt. Den charakteristischen Befund zeigten die Nieren: die Corticalis etwas verbreitert, bräunlich gefärbt und mit feinen Hämorrhagieen durchsetzt, die Pyramiden theils in ganzer Ausdehnung schwarzroth gefärbt, theils von feinen schwärzlichen Streifen durchsetzt, welche nach den Papillen zu convergirten. Diese Färbung war bedingt durch die Anfüllung der geraden Harncanälchen mit körnigem Hämoglobin. Niemals wurden in ihnen erhaltene rothe Blutkörperchen gefunden.

Die Blase enthielt trüben, grünbraunen Urin. Die Milz war stets auffallend gross und derb, bis zu 7 ctm. lang und 25 gr schwer, von schwarzrother Farbe und glatter Schnitt-

fläche. Das Mikroskop constatirte reichliche Ablagerung von bräunlichem Farbstoff, theils frei, theils innerhalb der Pulpaellen.

Bemerkenswerth waren ferner die auf fast alle Organe sich erstreckenden punktförmigen Hämorrhagieen, besonders unter der Pleura, dem Pericard, Endocard, der Schleimhaut des Magens und des Dünndarms, in den Nieren, zuweilen in den Gehirnhäuten und unter der Leberkapsel. Ferner liess sich regelmässig eine Schwellung der Follikel, namentlich der Peyer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen constatiren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei mehreren wichtigen Organen fettige Degeneration, namentlich in der Leber, zuweilen im Herzfleisch. Die Untersuchung auf Bakterien fiel meist negativ aus, namentlich was das Gewebe des Darms betraf. Nur in der Leber und den Nieren liessen sich in je einem Fall Bakterienherde nachweisen.

Die Aetiologie dieser merkwürdigen Erkrankung zu ergründen, hat Winckel keine Mühe gescheut. Der Verdacht, dass es sich um eine Vergiftung handle, konnte durch sorgfältig angestellte chemische Untersuchung der Organe auf das Bestimmteste zurückgewiesen werden. Besonders nahelegend war der Verdacht einer Vergiftung mit Phosphor, Kalichloricum oder Arsenik. Die chemische Untersuchung der inneren Organe fiel indessen negativ aus. Ebenso liess sich eine Intoxication mit Carbolsäure mit Sicherheit ausschliessen. Der einzige schwache Anhaltspunkt, den die mühevollen Untersuchungen zur Aufklärung der Epidemie ergaben, fand sich in dem Genuss eines an organischen Bestandtheilen und an Ammoniak abnorm reichen Leitungswassers. Einzelne Kinder hatten vor ihrer Erkrankung kleine Quantitäten Thee erhalten. Die Untersuchung des Thees selbst ergab keine fremden Bestandtheile. 5 Kinder wurden künstlich genährt, erhielten also auch von dem verdorbenen Wasser. Endlich ist die Möglichkeit nicht abzuleugnen, dass die Kinder etwas von dem Badewasser verschluckt hätten. Hierdurch würden allerdings die

Magen- und Darmbefunde, die Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen eine ungezwungene Erklärung finden. Indessen konnte für mehrere der besonders stark erkrankten Kinder diese Ursache mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden.

Die Aetiologie dieser Krankheit bleibt demnach dunkel.

Wenn wir die Winckel'sche Krankheit mit den bisher beschriebenen Erkrankungen der ersten Lebensstage vergleichen, so drängt sich die acute Fettentartung der Neugeborenen dabei sofort in den Vordergrund. Ich persönlich habe mich sogleich nach der ersten von Winckel erfolgten Mittheilung des Eindrucks nicht erwehren können, dass die von ihm beschriebene Krankheit mit der acuten Fettdegeneration von Buhl eine auffallende Aehnlichkeit besitzt. Die Cyanose, der Icterus, der fieberlose Verlauf mit raschem Verfall, ferner die zahlreichen über fast alle inneren Organe verbreiteten Ecchymosen, endlich die, wie es scheint, in den meisten Fällen mit Sicherheit constatirte fettige Degeneration mehrerer Organe sind Erscheinungen, wie sie durchaus der Buhl'schen Krankheit zukommen. Grössere Blutungen sind auch bei dieser nicht selten. Auffallend bleibt indessen, dass bei der Winckel'schen Krankheit die Blutung in Form der Hämoglobinurie erfolgte, und nicht weniger auffallend ist die Massenerkrankung, welche wohl bei der acuten Fettentartung der Thiere, falls wir dieselbe mit derjenigen der neugeborenen Menschen nach dem oben Gesagten überhaupt noch in Parallele setzen dürfen, noch niemals aber bei der Buhl'schen Krankheit am Menschen beobachtet worden ist.

Bei Sichtung der Literatur finden wir einige Beobachtungen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Winckel'schen Krankheit nicht verleugnen. Eine sehr merkwürdige Epidemie beschreibt Bigelow (Boston med. journal 1875 Nr. 10.) Hier waren die Hapterscheinungen, welche die neugeborenen Kinder boten: dunkle Färbung der Haut wie nach dem Gebrauch von Argentum nitricum, blutiger Urin, diphtheritische Affectionen einzelner Schleimhäute und dunkel-

grüne übelriechende Fäces. Aus der Schilderung scheint hervorzugehen, dass es sich um eine Hämaturie, aber nicht Hämoglobinurie handelte. Die weissen Blutkörperchen waren stark vermehrt. In einem Fall bot die Leber Veränderungen dar, wie sie bei der acuten gelben Leberatrophie gefunden werden. Die Krankheit befiel 10 Kinder, von denen 8 starben. Es wurden meist kräftig entwickelte Neugeborene befallen, die durchschnittliche Dauer betrug 5 Tage und das Durchschnittsalter im Beginn der Erkrankung ungefähr 8 Tage. Bigelow spricht sich für die septische Natur der Krankheit aus. Einmal fand sich Phlebitis umbilicalis.

Zwei ähnliche Fälle sind von Parrot (Archiv. de Physiolog. normal. et patholog. 1873. S. 512) unter dem Namen „Tubulémie rénale“ beschrieben worden. Die Affection charakterisirte sich durch Gehirnerscheinungen, Bronzefärbung der Haut, Entzündung der Mundschleimhaut, Vermehrung der weissen, Verminderung der rothen Blutkörperchen und blutige Urinausscheidung. Wie Winckel mit Recht bemerkt, lässt sich aber aus der Schilderung die Existenz einer Hämaturie nicht verkennen. Die Nabelgefässe sind nicht erwähnt.

Eine gewisse Analogie zeigen auch die oben genannten Fälle von Herz (Acute Fettdegeneration, siehe Anmerkung S. 130.) Hier war der Harn, wie Herz schreibt, „dunkelbraun und stark mit Blut tingirt“, während Nieren und Leber fettige Degeneration boten.

Diese Fälle und die oben erwähnte kaum zu verkennende Analogie mit der Fettentartung lassen die Winckel'sche Krankheit nicht mehr so isolirt dastehen, als es anfangs schien, wenn auch in keinem von allen bekannt gewordenen ähnlichen Fällen eine wahre Hämoglobinurie nachgewiesen ist.

Anmerkung. Epstein (4) erwähnt, dass er ähnliche Fälle wie sie Winckel beschrieben hat, im Prager Findelhaus sporadisch beobachtet hat. Die Eindickung des Blutes und der vergebliche Versuch zum Zwecke einer Blutuntersuchung einen Blutstropfen zu gewinnen, war auch hier überraschend. Der Urin war schmutzig braunrot bis kaffeefarben, enthielt massenhaft Epithel und Epithelcylinder, in welchen röthlich-braune

Hämatoidinkörnchen in reichlicher Menge eingestreut waren. In 2 Fällen wurde der Harn spectralanalytisch untersucht: es fand sich jedoch kein Hämoglobin vor. Epstein glaubt, dass die Winckel'sche Krankheit als eine septische Infection aufgefasst werden muss, welche höchst wahrscheinlich von dem Verdauungstractus ihren Ausgangspunkt genommen hat. Er stützt sich dabei besonders auf die von Birch-Hirschfeld (2, 3) in den Winckel'schen Fällen gefundenen Mikroccoen. Die von Winckel constatirte Fieberlosigkeit glaubt Epstein anfechten zu müssen mit dem Hinweis auf die Thatsache, dass bei erkrankten Neugeborenen die Temperaturen sehr grosse und häufige Schwankungen zeigen, und nur Messungen verwertbar seien, die in ganz kurzen Zwischenräumen ausgeführt sind.

Mag man nun Epstein beistimmen oder nicht, immerhin bleibt eine gewisse Eigenart der Winckel'schen Fälle bestehen.

Rückblickend auf die hier citirten Fälle stehen wir vor einer Reihe von höchst merkwürdigen Krankheitsbildern, bei denen zwar eine Beziehung einerseits zur acuten Fettentartung, andererseits zur eigentlichen Sepsis sich nicht leugnen lässt, deren nähere Deutung und ätiologische Beleuchtung nach dem vorliegenden Material sich als unmöglich erweist. Nicht zum geringsten Theil trägt die Schuld die mangelhafte Analyse und anatomische Untersuchung einer Anzahl dieser Fälle. Eine nicht genug anzuerkennende Ausnahme hiervon macht die Publication von Winckel (1) und Birch-Hirschfeld (2). Nur auf einem solchen Wege gewissenhafter Forschung und nüchterner Kritik ist zu hoffen, dass grössere Klarheit dringen wird in die vielfach noch wenig angebaute Pathologie und namentlich pathologische Anatomie der ersten Lebensstage. Der Inhalt dieses und des folgenden Kapitels wird die Berechtigung dieses Wunsches genugsam begründen.

### Literatur.

1. Winckel, Deutsche Med. Wochenschrift 1879, Nr. 24, 25, 33, 34, 35.
2. Birch-Hirschfeld, Deutsche Med. Wochenschrift 1879. Nr. 36.
3. Derselbe, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. IV. Abtheilung II. S. 702.
4. Epstein, Prager Medizin. Wochenschr. 1879. S. 343.

V.

### Das sogenannte Puerperalfieber der Neugeborenen.

Das Puerperalfieber ist eine Wundkrankheit, welche durch die Resorption eines zersetzten thierischen Stoffes entsteht. Dieser zuerst von Semmelweiss verfochtene Satz bewirkte die grosse Revolution in der Lehre von den puerperalen Erkrankungen, und seiner praktischen Anwendung verdanken wir die grossartige Herabsetzung der Mortalität der Mütter im Wochenbett.

Ohne Zweifel hat der Segen dieser neuen Lehre sich auch auf die Neugeborenen erstreckt. Auch bei ihnen ist die Sterblichkeit, welche während der grossen sogenannten Puerperalfieberepidemien eine recht hohe war (Hüter 2, Hecker und Buhl 5, Hugenberger 7), bedeutend vermindert worden. Allein es wäre eine falsche Annahme, wenn wir glauben wollten, dass die Semmelweiss'sche Lehre in gleicher Weise klärend auf das Verständniss der „puerperalen Infection“ der Neugeborenen wie bei den Wöchnerinnen gewirkt hätte. Wer die Literatur von diesem Gesichtspunkt durchmustert, wird erstaunt sein über Eigenthümlichkeiten der Anschauung, die bis in die neuste Zeit reichen. Und ich glaube nicht falsch zu urtheilen, wenn ich meine, dass gerade die Beibehaltung des Namens „Puerperalfieber“ oder „Puerperalinfection“ der Neugeborenen Verwirrung gestiftet hat, und bei manchen Aerzten mit diesem Namen auch das Geheimnissvolle und

Mystische, das man früher so gern dem Wochenbett andichtete, kleben geblieben ist.

Bis in die neueste Zeit findet man, besonders in der französischen Literatur, das Wort „Diathèse puerpérale“, der Neugeborenen, ein Wort, dessen Berechtigung durch keine einzige Thatsache erwiesen ist. Man glaubte annehmen zu müssen, dass Mutter und Kind, da sie doch bis vor Kurzem Eins gewesen seien, auch eine gleiche Säftemischung besitzen müssen, die zu gleichen Erkrankungen disponire; daher sei das Auftreten des Puerperalfiebers, der Mastitis und anderer Krankheiten auch bei Neugeborenen leicht verständlich. Die Untersuchungen der Neuzeit haben uns bisher keinen Anhaltspunkt gegeben, dass diese Hypothese eine wissenschaftliche Berechtigung habe. Wohl aber haben dieselben gelehrt, dass die geborne Frucht eine solche Umwandlung nicht allein ihrer Circulation, sondern auch des gesammten Stoffwechsels im Verhältniss zu ihrem Fötalzustande erfährt, dass dieselbe ohne Beispiel in der Physiologie dasteht.

Ich glaube, dass das Verständniss der „Puerperalinfection“ der Neugeborenen nur dadurch gefördert werden kann, wenn wir uns auch hier streng an die Semmelweiss'sche Lehre halten. — Durchmustern wir die zahlreichen Sectionsprotokolle, welche von solchen Kindern, deren Todesursache mit Puerperalinfection angegeben ist, publicirt worden sind, so sehen wir an den inneren Organen anatomisch die gleichen Veränderungen verzeichnet, die sich bei den puerperalen Erkrankungen der Wöchnerinnen, die durch Resorption eines zersetzten thierischen Stoffes entstehen, oder — um in der modernen Ausdrucksweise zu reden — bei den septischen Wundkrankheiten finden, so dass wir keinen Anstand nehmen dürfen, die „Puerperalinfection“ der Neugeborenen gleichfalls als eine septische Wundkrankheit aufzufassen.

Zur Entstehung einer Wundkrankheit gehört eine Wunde. Eine solche trägt jedes Neugeborene physiologisch am Nabel. Bei vielen Neugeborenen ist aber Gelegenheit zu andern Wunden gegeben: der Gebäract, noch häufiger eine künstliche

Entbindung kann dieselben am Kopf oder anderen Theilen erzeugen, auch giebt die zarte Haut der Neugeborenen Gelegenheit zu kleineren Verletzungen durch allerhand Zufälligkeiten. Ferner vollzieht sich im Munde des Neugeborenen ein Abstossungsprocess der Epithelien oder oberen Schleimhautschichten, der nicht selten zu tiefer greifenden Erosionen führt. (Epstein 18). Eintrittspforten für Wundgift besitzt also jedes Kind in den ersten Lebenstagen mindestens an einer, häufig an mehreren Gegenden seines Körpers.

Aber auch Bezugsquellen für das septische Wundgift sind in der Umgebung des Kindes fast stets vorhanden. Besteht eine Massenerkrankung an bösartigem Wundfieber in einer Anstalt, wo das betreffende Kind liegt, so brauchen wir über die Möglichkeit, dass das Kind durch irgend eine seiner Körperwunden inficirt wird, nicht weiter zu diskutieren. Zahlreiche Berichte aus Gebäranstalten sprechen darüber laut genug. Aber auch ohne Existenz einer Wundkrankheit in der Umgebung des Kindes ist Gelegenheit zur septischen Wundinfection desselben gegeben. Jede Wöchnerin producirt ein Sekret, welches eine eminente Fähigkeit zur Zersetzung zeigt: das Lochialsekret. Es ist dabei durchaus nicht nothwendig, anzunehmen, dass die Lochien im frischen Zustand infectiös sind. Längere Zeit dagegen mit Luft und Bettwärme in Berührung gebracht, klebend an Unterlagen oder Stopftüchern, die nicht häufig gewechselt werden, zersetzen sich die Lochien ungemein rasch. Werden jetzt Theile solcher Lochien mit einer frischen Wunde eines Neugeborenen in Berührung gebracht, so wird das Kind wundkrank durch Resorption zersetzter thierischer Stoffe. So kann jede Wöchnerin, auch bei völlig normalem Wochenbett, der Ausgangspunkt werden für die Infection des Kindes. Die Gelegenheit wird um so leichter gegeben sein an Orten, wo Wöchnerinnen gehäuft liegen, also in Anstalten, und wo dieselben Hände die Geschlechtstheile der Wöchnerin reinigen und das mit Wunden behaftete Kind berühren.

Natürlich ist es dabei durchaus nicht nöthig, dass die eigne Mutter das Kind inficirt. Jeder Träger des Wundgiftes, sei es die Wärterin, der Arzt, die Mutter etc. kann dasselbe dem Kind einimpfen. Diese Unabhängigkeit der Infectionsmöglichkeit von der Mutter festzuhalten und zu betonen, ist von der grössten Bedeutung. Die gegentheilige Auffassung, welche besonders Buhl (5) vertrat, indem er die Abhängigkeit der Erkrankung des Kindes nicht unmittelbar von der epidemischen Ursache, sondern von der Erkrankung der Mutter betonte, hat die grösste Verwirrung gestiftet.

Ist ein Neugeborenes wundkrank, so kann die Uebertragung dieser Wundkrankheit von ihm aus auf die Wunden anderer Kinder erfolgen. Auf diese Weise entsteht eine sogenannte Epidemie von „Puerperalfieber der Neugeborenen“, wozu die Gelegenheit bei Anhäufung von Kindern in beschränkten Räumen besonders gegeben ist. Daher die Häufigkeit der Massenerkrankung in Gebärd- und Findelhäusern und die Seltenheit derselben in privaten Verhältnissen. Auch die von der Erfahrung mehrfach gelehrt Thatsache, dass solche Massenerkrankungen der Kinder, selbst bei gutem Gesundheitszustande und Abwesenheit jeder Wundkrankheit der Wöchnerinnen, in Gebäranstalten auftreten, wird jetzt leicht verständlich sein.

Kurz: da jedes Kind in den ersten Lebenstagen mindestens eine Wunde trägt, da es sich unter Verhältnissen befindet, wo zersetzte thierische Stoffe mit Leichtigkeit producirt werden können, so ist die Gelegenheit zur septischen Wundinfection des Kindes klar und in Anstalten bei herrschender Unreinlichkeit die Häufigkeit leicht begreiflich.

Anmerkung. Ich trete hier nicht in die Diskussion über die Natur des septischen Wundgiftes ein. Bekanntlich ist in der neueren Zeit immer mehr Beweismaterial dafür beigebracht worden, dass die Infectionsträger Mikroorganismen sind, welche bei der fauligen Zersetzung organischer Substanzen sich entwickeln und in frische Wunden gebracht dem Organismus verderblich werden. Es ist auch nicht un-

wahrscheinlich, dass bei einer solchen Fäulniss sich mehrere und verschiedenwerthige Arten von Mikroorganismen bilden, die zu verschiedenartigen Krankheitserscheinungen und verschiedenen Lokalisationen des septischen Processes führen können (Ehrlich, Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882, S. 202).

Ein anderes Wundgift ist das erysipelatöse, dessen Auftreten bei Wöchnerinnen von den Wunden an den äusseren Geschlechtstheilen und bei Neugeborenen meist vom Nabel ausgehend wohl bekannt ist. Die durch dasselbe erzeugte Krankheit ist früher vielfach mit den septischen Wundkrankheiten zusammengeworfen worden. Seitdem wir durch Fehleisen (Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883) den specifischen Mikroorganismus kennen gelernt und die Versuche von Güsserow (Archiv f. Gynäk Bd. 25 S. 169) bewiesen haben, dass der Erysipelascoccus niemals eigentliche Sepsis zu erzeugen vermag, müssen wir die Wundkrankheit Erysipelas von den septischen Wundkrankheiten streng sondern. Nur von den letzteren wird in diesem Capitel die Rede sein.

Wenn wir von diesem Standpunkt aus die Frage betrachten, so wird auf fast alle Einzelheiten des vorliegenden Materials ein scharfes Licht geworfen — nur ein Punkt bleibt in Dunkel gehüllt; zur Wundkrankheit gehört eine Wunde, zahlreiche Berichte melden aber von Erkrankungen, deren anatomisches Substrat identisch mit der Sepsis ist, in welchen aber eine Wunde noch gar nicht existirt, oder wenn sie vorhanden, keine Zeichen der lokalen Erkrankung bietet.

Wir finden bei älteren Autoren Fälle beschrieben, in denen die Kinder entweder todt oder sterbend zur Welt kamen und die Sektion septische Veränderungen der Organe nachwies. Diese Autoren zögern nicht, derartige Fälle auf eine intrauterine Ansteckung von der septisch erkrankten Mutter her zurückzuführen, ja sie tragen auch kein Bedenken, selbst wenn die Mutter gesund war und blieb, auf eine septische Infection zu recurriren, welche die Mutter gesund liess, die Frucht aber tödtete.

Jeder Geburtshelfer wird nun zugeben, dass derartige Fälle heut zu Tage zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Und es ist gewiss berechtigt, wenn wir an die von älteren

Autoren in reicher Zahl mitgetheilten Fälle den Maassstab der allerschärfsten Kritik legen.

Zunächst sind dabei auf das Strengste zwei verschiedene Arten der intrauterinen Infectionsmöglichkeiten zu unterscheiden: Erstens die Infection durch die Placenta, bei welcher angenommen wird, dass das septische Gift, welches den mütterlichen Organismus befallen hat, die placentare Scheidewand überschreitet und auf dem Wege des Nabelvenenblutes das Kind afficirt. Zweitens die Infection durch faulendes Fruchtwasser. Hierbei kann die Mutter völlig gesund sein. Durch irgend ein Ereigniss verzögerte sich die Ausstossung der Frucht nach dem Blasensprunge (z. B. bei engem Becken) und es war Gelegenheit zum Lufteintritt in die Uterushöhle, z. B. durch ausgiebiges Untersuchen bei beweglichem Kopfstande und gesprungener Blase gegeben worden. Erfahrungsgemäss erfährt bei solchen Umständen zuweilen das Fruchtwasser eine faulige Zersetzung, wodurch die Gelegenheit zur Infection des Kindes gegeben ist. Wie neuere Untersuchungen lehren, kann durch Aspiration fauligen Fruchtwassers durch vorzeitige Athembewegungen das Kind später an septischer Pneumonie zu Grunde gehen, wobei hervorgehoben werden muss, dass gerade die septische Pneumonie und Pleuritis von älteren Autoren besonders häufig bei einer präsumirten placentaren Infection notirt ist.

Nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse können wir nur solche Fälle als beweiskräftig für die placentare Infection zulassen, wo die Frucht entweder todt geboren wird, oder kurze Zeit nach der Geburt zu Grunde geht, die Section derselben septische Organveränderungen nachweist und die Mutter in der Schwangerschaft oder spätestens unter der Geburt septisch erkrankt war.

Bei kritischer Sichtung der Literatur werden wir uns der Thatsache nicht verschliessen können, dass nur sehr wenige Fälle, die als placentare Infection gedeutet wurden, den ausgesprochenen Forderungen genügen. Bei vielen fehlt



eine genaue Beschreibung des Geburtsverlaufes, bei vielen ist die anatomische Untersuchung eine durchaus mangelhafte, so dass entweder eine Infection post partum oder eine solche intra partum nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. Alle Fälle, wo der Tod des Kindes erst mehrere Tage nach der Geburt erfolgte, werden mit Recht angezweifelt, zumal, wenn wie so häufig, in den anatomischen Beschreibungen die Nabelgefässe ignorirt sind. Sind dieselben nachweislich gesund, so ist man viel eher berechtigt auf eine andere Eintrittspforte des Giftes zu fahnden, als sofort eine placentare Infection als Ursache anzusprechen, besonders wenn eine septische Erkrankung der Mutter nicht erwiesen war. Die Buhl'sche Ansicht, nach welcher selbst bei erkrankten Nabelgefässen die Infection auf placentarem Wege zu Stande gekommen sein soll, steht, wie oben bereits ausgeführt worden ist (s. die Arteriitis umbilicalis Seite 85), mit unseren heutigen Anschauungen über Wundinfection in grellem Contrast.

Andere Autoren suchen in der stark ausgesprochenen Fäulniss, mit welcher behaftet das Kind geboren wurde, ein Argument für die placentare Infection. Dagegen lehrt uns die geburtshülfliche Erfahrung, dass bei völlig gesunder Mutter ein unter der Geburt asphyktisch z. B. bei Nabelschnurvorfall abgestorbenes Kind bei längerer Geburtsdauer in die hochgradigste Zersetzung überzugehen vermag, zu welcher der mütterliche Organismus nur insofern in Beziehung tritt, als letzterer durch die primäre Zersetzung des Kindes secundär inficirt werden kann.

Wieder andere Autoren geben eine anatomische Beschreibung der in der Schwangerschaft angeblich an intrauteriner Sepsis zu Grunde gegangenen Frucht, die ganz genau den bekannten Macerationerscheinungen entspricht, welche jede Frucht bietet, die vor dem Blasensprung gleichgültig aus welcher Ursache abstarb.

Dennoch würden wir uns in einen grossen Gegensatz zu hervorragenden Geburtshelfern, Kinderärzten und pathologischen Anatomen setzen, wenn wir die Möglichkeit einer

placentaren septischen Infection überhaupt leugnen wollten. Einzelne Fälle von Weber (3), Buhl (5) und ein Fall von Orth (9) sind mit so grosser Genauigkeit beschrieben, dass sie den oben dargelegten Anforderungen fast völlig genügen.

Nichts lag näher, als die offene Frage auf experimentellem Wege in Angriff zu nehmen. Solche Thierversuche sind namentlich von Haussmann (11) und Frau Eitner (14) ausgeführt worden. Dieselben haben aber deshalb die Frage wenig oder gar nicht fördern können, weil an den ausgestossenen Früchten sich der anatomische Nachweis septischer Erkrankung mit Sicherheit nicht hat führen lassen. Eine vorzeitige Ausstossung der Frucht bei septischer Mutter beweist natürlich für fötale Sepsis ebenso wenig etwas, wie der Zustand der Maceration, in dem die Kaninchenfrüchte in den Versuchen der Frau Eitner geboren wurden. Frühzeitige Ausstossung der Frucht bei acuten Krankheiten der Mutter kann bekanntlich durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Ist dabei der Fruchttod das Primäre, so macerirt die Frucht vor der Ausstossung, und der heutige Stand unserer Kenntnisse giebt uns bisher kein Mittel an die Hand an einer macerirten Frucht die Ursache des intrauterinen Todes, abgesehen von Syphilis und Missbildungen, anatomisch zu erkennen.

Experimentell bleibt die Frage daher unbeantwortet. Theoretisch lässt sich die Möglichkeit des Durchtritts des septischen Giftes durch die placentare Scheidewand auch dann nicht in Abrede stellen, wenn dasselbe, wohin jetzt alles drängt, parasitärer Natur ist. Der Uebertritt der Recurrensspirillen auf den Fötus beweist die Möglichkeit der Durchbrechung der Scheidewand zwischen Mutter und Kind durch Mikroorganismen.

Ich bin somit weit entfernt, die Möglichkeit der septischen Infection auf placentarem Wege überhaupt in Abrede zu stellen. Einige wenige Fälle aus der älteren Literatur machen diese im höchsten Grade wahrscheinlich. Der Grund, weshalb wir diese Erscheinung heut zu Tage fast niemals

sehen, liegt zum Theil gewiss in dem Umstande, dass bei unserer heutigen Prophylaxis der septischen Erkrankungen im Puerperium Fälle von Sepsis in der Schwangerschaft überhaupt ausserordentlich selten, ja auch der Ausbruch schwerer septischer Erscheinungen während des Gebäractes nicht häufig beobachtet werden.

Anmerkung. Ich selbst habe während meiner Thätigkeit an den geburtshülflichen Kliniken in Strassburg, Berlin und Dorpat nur einen Fall von septischer Erkrankung während der Schwangerschaft erlebt (21). Die betreffende Schwangere war in der Touchirstunde inficirt worden und starb unter der Geburt vor dem Blasensprunge. Die Section ergab allgemeine Sepsis, ausgehend von einer purulenten Entzündung der hinteren Muttermundslippe. Das Kind war ca. 24 Stunden vor dem Tode der Mutter nachweislich abgestorben und wurde durch Sectio caesarea post mortem zur Welt befördert. Die Section desselben zeigte die gewöhnlichen Macerationserscheinungen neben den Merkmalen vorzeitiger Athmung (Fruchtwasser in den Bronchien). Sowohl am Fruchtwasser wie an der Frucht fehlte jeder Fäulnissgeruch. Die anatomische Untersuchung ergab keinen einzigen Anhaltspunkt, dass der Tod des Kindes auf septischer Grundlage erfolgt sei. Ebenso wenig liess sich aus dem Geburtsverlauf eine Erklärung für die vorzeitigen Athembewegungen auffinden. Die höchste Temperatur der Mutter vor dem Tode des Kindes hatte 40,3 betragen. Die Erhebung der Temperatur war keine sehr rapide gewesen.

Unter den anatomischen Veränderungen bei solchen Früchten, welche nach Ansicht älterer Autoren durch die placentare Infection zu Grunde gingen, erwähnt Weber (3) als besonders charakteristisch die Pleuritis. Dieselbe tritt meist doppelseitig und in Verbindung mit Pneumonie auf. Die Menge des serösen Ergusses überwiegt bedeutend jene der rein entzündlichen Form. Das Serum ist nie klar, sondern schmutzigröthlich getrübt und enthält meist feine Fibrinflöckchen. Die Pneumonie befällt meist ganze Lappen und hat die grösste Aehnlichkeit mit der Pneumonie „dyskrasischer erwachsener Leute“. Weber beschreibt ausführlich 5 solche Fälle. Die Kinder kamen entweder todt zur Welt oder starben nach wenigen Stunden. Die Mütter waren sämmtlich am Puerperalfieber erkrankt, welches bei vier derselben mit Tode endete. Weber ist der Ansicht, dass die Mütter schon vor der Entbindung in den letzten Tagen der Schwangerschaft höchst wahrscheinlich erkrankt waren, obwohl er einen bestimmten Beweis dafür nicht beibringt.

Buhl (5) betont unter den anatomischen Befunden die sulzige-

seröse Infiltration im Bindegewebe um die Nabelgefässe — auch bei Früchten, die todtgeboren wurden —, welche sich durch das subperitoneale Bindegewebe weiter erstreckt bis zur Wirbelsäule und von ihr längs der Aorta in das Bindegewebe des Mediastinum sich ausbreitet und zur Infiltration des Interlobulargewebes der Lungen führt. Er macht dabei auf die Analogie mit dem anatomischen Befund aufmerksam, welcher bei den an puerperaler Lymphangitis verstorbenen Wöchnerinnen sich findet, wo eine ähnliche Infiltration im retroperitonealen Bindegewebe gegen die Wirbelsäule sich ausbreitet.

Buhl theilt seine Fälle in drei Reihen.

Erste Reihe: Todtgeborene oder sterbendgeborene Kinder. Anzahl 5. Als bemerkenswerth hervorgehoben: die rasche Fäulniss und die sulzige Schwellung des retroperitonealen Gewebes.

Zweite Reihe: Tod am zweiten Lebenstage. Anzahl 14. Als besonders bemerkenswerth hervorgehoben: die acute Interlobularpneumonie mit Pleuritis.

Dritte Reihe: Tod vom dritten Tage bis in die vierte Woche. Anzahl 22. Der wichtigste Befund sind die erkrankten Nabelgefässe.

38 von diesen Kindern stammten von entschieden puerperal erkrankten Müttern, in 18 Fällen genasen die Mütter, in 20 Fällen starben sie. Wohl nur die erste Reihe kann Anspruch auf placentare Infection erheben. Ob die Mütter schon in der Schwangerschaft erkrankt waren, ist nicht gesagt. Bei der zweiten Reihe ist eine extrauterine Infection durch den Nabel, die sehr wohl auch vor dem Abfall des Stranges eintreten kann, wahrscheinlich. Bei der dritten Reihe ist wohl eine Nabelaffection ohne Zweifel (s. S. 85).

Ueber die Symptome, welche diese Kinder im Leben boten, giebt Hecker (5 S. 219) Auskunft. Er theilt die Erkrankungen in 3 Gruppen. Erstens: acute Blutdissolution, die sich durch raschen Verfall bald nach der Geburt kennzeichnet. Die Haut nimmt eine schmutziggelbe Farbe an. Die Nahrung wird verweigert, die Respiration ist beschleunigt, und ein stöhnendes Geschrei ähnlich dem bei dem Hydrocephalus acutus wird von den Neugeborenen vernommen. Kommt es in solchen Fällen noch zu einer Lokalisation, so werden hauptsächlich die Respirationsorgane befallen. Zweitens: entzündlich septische Processe, welche deutlich ihren Ursprung vom Nabelgefässsystem nehmen. Hecker weicht hier von der Buhl'schen Auffassung ab, indem er die Erkrankung von einer schlecht beschaffenen Nabelwunde herleitet. Dabei werden Erytheme, Erysipelas und Induratio telae cellulosa beobachtet. Drittens: Atrophie, die nach Hecker auch auf den miasmatischen Einfluss zu setzen ist.

P. Müller (12) schliesst sich an die Buhl'sche Auffassung speciell über die Entstehung der Lungenentzündung eng an, wobei er offenbar,

wie Geyl (20) bemerkt, auf die Autorität Buhl's mehr vertraut als auf seine eigene Erfahrung. In dem Fall von Orth (9) war die Schwangere bereits mehrere Tage, nachdem sie in den Touchirübungen verwandt war, mit Schmerzen im Unterleibe und Kreuz erkrankt. Unter der Geburt trat hohes Fieber auf und im Wochenbett lässt sich ein linksseitiges Exsudat constatiren. Das Kind war lebensfrisch geboren, erkrankte nach dem ersten Tage, athmete schluchzend, wurde comatös und starb nach 3½ Tagen. Die Section ergab: Nabel und Nabelgefässe völlig gesund, rechtsseitige Pleuritis mit reichlichem flockig eitrigem Exsudat. In der rechten Lunge ein kirschkerngrosser Abscess, in der linken Lunge ein stecknadelkopfgrosser gelber Herd. Leber im Zustande beginnender fettiger Entartung. Nieren parenchymatös entzündet. Ferner zahlreiche Mikroccoenkolonien in dem Pleuraexsudat und in der Gegend der Lungenabcesse, besonders in den Alveolen und Blutgefässen. Eine Untersuchung des mütterlichen Blutes auf ähnliche Parasiten wurde nicht ausgeführt. Dieser Fall wird von mehreren Autoren für die Entstehung der Sepsis durch Inhalation fauligen Genitalsekrets verwerthet, allein mit Unrecht, da von einer Zersetzung dieser Sekrete nichts gesagt ist. Orth selbst deutet den Fall als placentare Infection. —

Die Fälle von Hüter (2) und Lorain (6) sind noch weniger beweiskräftig für placentare Infection.

Die Notizen, welche sich in den Berichten aus den Findelhäusern über die placentare Infection finden, lassen sich kaum verwerthen, da die Angaben über zeitliche Entstehung der Krankheit der Mutter meist fehlen. —

Die Annahme, dass das Kind auf placentarem Wege septisch infectirt werden kann, ohne dass die Mutter erkrankt, findet zwar eine Analogie in den wenigen Fällen von fötaler Variola bei Gesundheit der Mutter, lässt sich aber bisher thatsächlich nicht begründen.

Dass die Aspiration faulenden Fruchtwassers oder Genitalsekretes die Ursache für eine septische Pneumonie werden kann, ist durch einen Fall von Küstner (17) sehr wahrscheinlich gemacht. Experimentelle Arbeiten von Hohenhausen (19) und von Geyl (20) sind geeignet, die Küstner'sche Ansicht zu unterstützen. Injicirt man Versuchsthieren faulende Flüssigkeiten, stinkendes Blut etc. in die Bronchien, so gehen die Thiere an septischer Pneumonie zu Grunde. Hiermit stimmt die Erfahrung der Chirurgen überein, nach welcher faulendes Secret, welches in die feinen

Luftwege hinabrinnt, z. B. bei Zungencarcinom, zu septischen Pneumonien Anlass geben kann.

Es verdient demnach in all den Fällen, wo Kinder kurz nach der Geburt septisch zu Grunde gehen, die Beschaffenheit des Fruchtwassers und der Zustand der Lungen die grösste Beachtung, um darüber ins Klare zu kommen, ob im vorliegenden Fall eine placentare oder eine Infection durch die Lungen, an der die Mutter völlig unbetheiligt ist, vorliegt. Und es ist keineswegs unmöglich, dass mancher Fall, den ältere Autoren als placentare Infection aufgefasst haben, auf eine Aspiration derartiger fauliger Flüssigkeiten zurückzuführen ist.

Als nothwendiges Postulat für eine solche Infectionsmöglichkeit durch die Lungen muss man die wirklich faulende Beschaffenheit des Fruchtwassers hinstellen und man darf sich nicht damit begnügen, „einen penetranten Geruch“ oder missfarbene Beschaffenheit des Fruchtwassers anzuführen, um eine septische Pneumonie durch Aspiration plausibel zu machen. Ferner ist der Nachweis zu liefern, dass die Frucht in der That vorzeitige Athembewegungen ausgeführt hat. Streng genommen sind eigentlich nur solche Fälle beweiskräftig, wo die bei den Wiederbelebungsversuchen entfernten oder vom Kinde expectorirten Massen nachweislich einen üblen Geruch besitzen.

Immerhin werden solche Fälle, in denen eine septische Pneumonie durch Aspiration angenommen werden darf, ungemein selten sein. Ist schon Faulniss des Fruchtwassers unter der Geburt bei einem Kinde, welches schliesslich noch am Leben erhalten wird, ohnehin eine rare Erscheinung, so besteht selbst in solchen Fällen durchaus keine Nothwendigkeit, dass das Kind infectirt wird. Ich habe noch ganz kürzlich 2 Geburten beobachtet, wo die Frauen mit gesprungener Blase und übelriechendem Ausfluss in die Klinik gebracht wurden und die Lebensrettung des Kindes gelang. Im ersten Fall wurde das Kind spontan und leicht asphyktisch geboren und hatte nachweislich aspirirt. Im zweiten Fall

wurde wegen (verschleppter) Querlage gewendet und extrahiert. Der im Uterus zurückgebliebene Rest Fruchtwasser war scheusslich übelriechend. Das tiefscheintodte Kind hatte sehr viel inspirirt. Beide Kinder wurden völlig gesund und ohne die leiseste Krankheitserscheinung geboten zu haben, aus der Klinik entlassen.

Anmerkung. Bei der Diagnose solcher Fälle von Pneumonie durch Aspiration ist die allergrösste Vorsicht geboten. Namentlich müssen alle die Momente ausgeschlossen werden können, von denen wir wissen, dass sie häufiger zur septischen Pneumonie führen als die Aspiration fauligen Fruchtwassers. Ein Fall, bei dem die Nabelgefässe erkrankt sind, wobei septische Pneumonie bekanntlich ungemein häufig ist, oder ein Sectionsprotokoll, in dem die Nabelgefässe ignoriert sind, können keinen Anspruch erheben, als Beweis für Pneumonie durch Aspiration ins Feld geführt zu werden. Dies gilt besonders von den vier von Silbermann (22) publicirten Fällen, die er als primäre septische Pneumonie durch Aspiration auffasst. Nur in drei Fällen ist die Section ausgeführt, bei keiner einzigen sind aber die Nabelgefässe erwähnt. Die Notiz, dass in zwei Fällen der Nabelstumpf oder die Nabelwunde normal gewesen sei, beweist nichts, da eine normale Nabelwunde eine septische Nabelgefässerkrankung keineswegs ausschliesst.

In dem Fall Küstner (17) war das Fruchtwasser so stinkend, dass es die ganzen Räumlichkeiten verpestete. Das Kind kam mässig asphyktisch zur Welt, hatte Rhonchi auf der Brust und es wurde Fruchtwasser aus den Bronchien aspirirt. Tod am zweiten Tage. Die Section ergab doppelseitige Pneumonie und Pleuritis. Die Nabelvene bot nichts Pathologisches, die Arterien werden nicht erwähnt.

Die Fälle von Geyl (20 S. 408) lassen sich kaum für septische Pneumonie verwerthen. In Fall 1, 3 und 4 ist aus den Angaben nicht zu entnehmen, ob die Kinder macerirt oder frischtodt geboren wurden. Sollte, wie es mir wahrscheinlich ist, Maceration vorliegen, so wäre eine faulige Beschaffenheit des Fruchtwassers ausgeschlossen. In Fall 2 und 5, in welchen die Kinder am 3. Tage starben, sind die Nabelgefässe nicht ausdrücklich erwähnt. In Fall 2 fehlt eine Angabe über die Beschaffenheit des Fruchtwassers. In Fall 5 lässt Geyl die Pneumonie in Folge der Inhalation „der Produkte des Fluor albus“ entstehen. In allen Fällen trug die Pneumonie den Charakter der katarrhalischen, die Geyl allerdings von der septischen nicht getrennt wissen will.

Ein Fall von Eberth (Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen. Leipzig. 1872 S. 16) wird in der Literatur als Beispiel bald für die

placentare Infection, bald für die septische Pneumonie in Folge Fruchtwasserinhalation citirt, indessen mit Unrecht, da, wie auch Thorner (Ein Fall von Pneumonia crouposa congenita. Dissertation. München 1884 S. 14) bemerkt, für eine solche Annahme jeder Anhaltspunkt in der Beschreibung fehlt. Das Kind wird scheintodt geboren, wiederbelebt, stirbt nach 38 Stunden. Section ergibt: Pleuropneumonie des linken unteren Lungenlappens. Ferner Atelektase und hämorrhagische Infiltration der rechten Lunge. Alle übrigen Organe bieten wie ausdrücklich erwähnt, nichts Besonderes. Schwangerschaft und Wochenbett verliefen durchaus normal, die Blase war künstlich gesprengt worden, unmittelbar darauf wurde die Frau mittelst Forceps entbunden. Eine faulige Beschaffenheit des Fruchtwassers ist daher so gut wie ausgeschlossen. Dass zahlreiche Bacterien in den Lungen, im Blut und in der Milzpulpa gefunden wurden, ist allerdings auffallend. Thorner ist geneigt dieselben als Friedländer'sche Pneumoniemikrococcen aufzufassen. Jedenfalls fällt ihre Invasion in die Zeit post partum.

Die Möglichkeit, dass ein Fötus, wenn faulendes Fruchtwasser besteht, auch auf dem Wege von zufälligen Verletzungen, die durch häufiges Touchiren oder einen operativen Eingriff gar nicht selten entstehen, infectirt werden kann, liegt so auf der Hand, dass man sich wundern muss, diesen viel einfacheren Mechanismus als die Aspiration in der Literatur nicht besonders betont zu sehen. Allerdings sind mir Beispiele weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung bekannt.

Wenn wir somit die Möglichkeit der Entstehung einer septischen Pneumonie auf genanntem Wege nicht in Abrede stellen können, so ist doch hervorzuheben, dass nach den bisherigen Erfahrungen dieser Weg der Infection ebenso wie die placentare Infection zu den seltensten Ereignissen zu rechnen ist. Immerhin erfahren aber eine Reihe sonst dunkler Fälle von sog. Puerperalinfection der Neugeborenen auf diesen beiden Wegen eine Erklärung, die mit unseren heutigen anatomischen und physiologischen Anschauungen nicht im directen Widerspruch stehen.

Dennoch bleiben noch einige Fälle in der Literatur und vielleicht auch in der Erfahrung mancher Geburtshelfer übrig, in welchen die Annahme einer Infection weder durch eine äussere Wunde oder durch die Aspiration faulender Secrete, noch auf placentarem Wege berechtigt erscheint.

Ein solcher Fall ist z. B. der von Hecker (13) publicirte. Ein durch Kaiserschnitt in der Agone wegen drohenden Verblutungstodes der Mutter extrahirtes reifes, etwas asphyktisches, aber wiederbelebtes Kind erkrankt unter den Zeichen puerperaler Infection und stirbt am 3. Tage. Die Section ergibt doppelseitige Pleuritis, linkerseits mit reichlichem blutigen Exsudat und rechtsseitige Pneumonie. Nabel und Nabelgefäße völlig gesund. Das Kind war 1½ Stunden nach der Geburt in die Münchner Gebäranstalt gebracht, woselbst kein guter Gesundheitszustand herrschte. Die Eintrittspforte des Giftes bleibt unklar.

Zum Verständniss der Genese solcher Fälle von septischer Pneumonie hat Küstner (17) eine Theorie aufgestellt und Geyl (20) experimentell zu begründen gesucht, welche wiederum auf Aspiration von Fruchtwasser recurriert. Athmet ein Kind unter der Geburt vorzeitig und aspirirt es dabei Genitalschleim oder Fruchtwasser, so besitzt es in den Respirationswegen eine vorzügliche Nährflüssigkeit für septische Keime. Wird das geborne Kind jetzt in einen Raum gelegt, der mit septischen Keimen geschwängert ist, so gelangen letztere durch Inspiration in die Nährflüssigkeit und erzeugen septische Pneumonie. Zur Unterstützung seiner Theorie citirt Küstner Hohenhausen (19). Derselbe spritzte Hunden wenige Tropfen frischen Blutes in die Luftröhre und liess dann die Thiere faulige Gase athmen. Das Resultat war Pneumonie. Geyl erzielte experimentell ähnliche Ergebnisse.

Bei der Besprechung dieser Theorie berühren wir eine bisher noch nicht erledigte Frage, ob das septische Gift nur mittelbar, d. h. durch Finger, Instrumente etc., oder auch durch die Luft übertragbar ist. Wenn wir wirklich letzteres den Verfechtern dieser Infectionstheorie zugestehen wollten, so glaube ich doch, dass die Thierversuche etwas zu forcirt ausgeführt sind, um uns die Inhalation von septischen Keimen bei einem Kinde, welches im Wochensaal liegt, anschaulich zu machen. Wenn Geyl die inficirte, mit Eiter-

partikelchen, Bacillen etc. überfüllte Luft mittelst eines Blasebalges in einen Versuchskasten hineintreibt, so glaube ich, dass trotz des Aspirators, der eine langsame und regelmässige Luftströmung unterhalten soll, der Versuchsraum in einer Weise mit septischen Substanzen geschwängert wird, dass die Luft desselben mit derjenigen eines Wochenzimmers auch dann nicht verglichen werden kann, wenn in demselben septische Wöchnerinnen wie Heringe verpackt liegen.

Trotzdem lässt sich die Möglichkeit einer derartigen Luftinfection, nachdem vorher Fruchtwasser, Blut oder Schleim aspirirt war, nicht absolut in Abrede stellen, wenn auch das Beweismaterial zur Zeit noch kein sehr überzeugendes ist. Allein es muss hier die stricte Forderung wiederholt werden, dass überall da, wo septische Pneumonie gefunden wird, eine minutiöse Untersuchung der Nabelgefäße und des sie umgebenden Bindegewebes nicht verabsäumt werde, ehe man zu einer so künstlich aufgebauten Hypothese seine Zuflucht nimmt. Denn gerade bei Nabelgefässerkrankungen ist die septische Pneumonie die häufigste Complication.

Anmerkung. Um die Lösung des vorliegenden Problems nicht zu verwirren, ist es gewiss wünschenswerth die septische Fremdkörperpneumonie von der katarrhalischen Fremdkörperpneumonie zu sondern. Dass eine Frucht, welche unter der Geburt vorzeitig geathmet hatte, an Fremdkörperpneumonie erkranken kann, ohne dass die aspirirten Massen von fauliger Beschaffenheit waren, ist thatsächlich erwiesen, wenn auch bei vollkommener Wiederbelebung ein seltenes Ereigniss. Wir haben aber, glaube ich, kein Recht, eine solche Pneumonie, die den Charakter einer katarrhalischen und den eines lokalen Leidens trägt, als septische anzusprechen, auch lässt sich der Befund von einzelnen Mikrococcen in der Lunge kaum verwerthen, da wir den septischen Micrococcus noch nicht kennen und nach Zweifel (Zeitschr. für phys. Chemie Bd. 6 p. 418) auch im Fruchtwasser macerirter Früchte Mikrococcen beobachtet sind. Mit vollem Recht erklären wir dagegen eine Pneumonie für septisch, wenn die Herde in eitriger Schmelzung gefunden werden oder die Pleurahöhlen ein reichliches, missfarbenes mit Eiterflocken vermischtes Exsudat enthalten, oder wenn Erkrankungen anderer Organe (parenchymatöse Veränderungen der Leber, Nieren,

Milztumor etc.) sich nachweisen lassen. Allein auch bei manchen einfachen katarrhalischen Infiltrationen wird man die septische Entstehung nicht völlig von der Hand weisen können, so dass eine allgemeine Definition der septischen Pneumonie sich wohl schwer geben lässt. Wenn Silbermann (22) meint, dass septische Pneumonien, die vom Nabel ausgehen, sich nach Buhl durch interlobuläre Entzündung charakterisieren, und dass dieselbe durch Fortsetzung der Erkrankung auf dem Wege des Bindegewebes entsteht, so ist dagegen anzuführen, dass diese Ansicht bisher keine Bestätigung erfahren hat und erst durch weitere Untersuchungen die Frage zu erledigen sein wird, ob die septische Pneumonie durch Aspiration und die septische Pneumonie in Folge von Nabelinfection überhaupt anatomische Unterschiede aufweisen. Silbermann zieht zur Erklärung der leichteren Entstehung einer Aspirationspneumonie die sehr mangelhafte Innervation des Pharynx und des Larynx, sowie die Kürze und Enge der Bronchien und die Schwäche der Respirationsmuskeln der Neugeborenen heran, — ob mit Recht sei dahingestellt. Die Energie, mit welcher asphyktisch geborne, aber wiederbelebte Neugeborene die aspirirten Massen bei Berührung des Pharynx oder der Glottis oder auch ohne einen solchen Reiz zu expectoriren vermögen, kennt jeder Geburtshelfer. Diese Thatsache lässt sich nur schwer mit der Silbermann'schen Ansicht in Einklang bringen.

Auf einen ganz neuen Weg, durch den die Uebertragung des septischen Giftes auf das Neugeborene erfolgen kann, macht Müller (12) aufmerksam. Wenn, meint Müller, es unzweifelhaft ist, dass eine Infection des Fötus durch das Blut der Mutter stattfinden kann, so ist es nicht zu sehr gewagt, eine Möglichkeit der Uebertragung auch durch andere flüssige Bestandtheile des Körpers, wie die Milch, anzunehmen. Leider lassen sich die Experimente, welche Frau Eitner (14) auf die Veranlassung von Müller ausgeführt hat, nach keiner Richtung hin verwerthen, und der Schluss, zu dem Frau Eitner, gestützt auf ihre Versuche, kommt: die directe Infection durch Lactation sei möglich, muss als ein unbegründeter zurückgewiesen werden (s. v. Holst 24, S. 40).

Auch klinische Erfahrungen sprechen eher gegen die Infectionsmöglichkeit als dafür. Genaue, aber leider noch nicht sehr zahlreiche Temperaturmessungen von Neugeborenen, die

von septischen Müttern gestillt wurden, ergaben keine Erhöhung der kindlichen Temperatur (Wolff 25, Schütz 26). Ferner habe ich mehrfach mit grosser Freude constatiren können, dass neugeborene Kinder, deren Mütter im Wochenbett an schwerer Sepsis erkrankten, in völliger Gesundheit blieben, wenn dieselben die Milch aus den Brüsten ihrer septischen Mütter dauernd genossen. Die hiesigen Estnischen Wöchnerinnen erfreuen sich meist einer sehr ergiebigen Lactation, welche auch bei länger dauerndem hohen Fieber keineswegs immer versiecht, so dass es häufig nur einer geringen Beihülfe von Kuhmilch bedarf, um die Kinder im normalen Ernährungszustande zu erhalten. Unter diesen Kindern befindet sich auch das oben erwähnte (S. 149), welches fauliges Fruchtwasser inspirirt hatte, aber trotzdem gesund blieb. Dieses Kind hatte somit 3 Wege der Infection, welchen neuere Autoren so grosse Wichtigkeit beilegen, verschmäht: die septische Pneumonie in Folge Aspiration fauligen Fruchtwassers, die septische Pneumonie in Folge Athmung „infectirter“ Luft — das Kind lag neben der Wöchnerin, die septisch war und deren Lochialsecret einige Tage furchtbar stank — drittens die Infection durch die Milch der septischen Mutter. Ich glaube, dass dieser Fall sich kaum für die von Ritter (15) und Epstein (18) vertretene Ansicht, dass Neugeborene eine besondere Neigung zur Sepsis besitzen, verwerthen lässt.

Blicken wir jetzt zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurück, in welchem wir die „Puerperalinfection“ der Neugeborenen als eine Wundinfection ansprachen, so stehen die placentare Infection und die Infection durch Aspiration fauliger Secrete in keiner Weise mit dieser Auffassung im Widerspruch. Schwierigkeiten könnte nur die Vorstellung bieten, wie die septischen Bestandtheile durch die intacten Bedeckungen der feineren Luftwege hindurchzudringen vermögen. Mit Recht hat man hierbei den Abstossungsprocess, der sich an den oberen Schichten vieler Schleimhäute in den ersten Lebenstagen vollzieht, zur Erklärung herangezogen.

Hierdurch wird eine Wunde geschaffen und die Resorptionsmöglichkeit gegeben. Aber abgesehen hiervon demonstrieren die Versuche von Hohenhausen (19) auf das schlagendste, dass auch am erwachsenen Thiere die septische Pneumonie in der erwähnten Weise thatsächlich zu Stande kommen kann, und die Erfahrungen der Chirurgen sprechen mindestens nicht dagegen.

Zur Evidenz hat sich ergeben, dass die placentare Infection und die Infection durch Aspiration fauliger Secrete zwar als wahrscheinliche, aber jedenfalls höchst seltene Ereignisse zu betrachten sind, die Luftinfection aber als durchaus hypothetischer Natur angesprochen werden muss. Völlig in den Schatten gestellt wird die Bedeutung dieser Möglichkeiten durch die Gefahr der septischen Infection nach der Geburt durch äussere Wunden.

Unter 340 Sectionen neugeborner Kinder, die ich in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin ausführte, wurde in 36 Fällen die anatomische Diagnose auf allgemeine Sepsis gestellt.

In 33 von diesen Fällen mussten äussere Wunden als Eintrittspforten des septischen Giftes gelten und zwar 30 Mal der Nabel — es bestand stets Arteriitis umbilicalis — und 3 Mal zufällige Verletzungen. Es bleiben demnach unter 36 Fällen von Sepsis nur 3 übrig, in welchen auf eine aussergewöhnliche Eintrittspforte des septischen Giftes recurriert werden muss.

Anmerkung. Diese 3 Fälle sind folgende:

Fall 1. Sehr stark entwickeltes, tief scheinend todt gebornes Kind. Bei der Wiederbelebung wird viel Fruchtwasser entfernt. Erkrankt unter Lungenerscheinungen und stirbt am 3. Tage. Nabelschnur vertrocknet. Nabelwunde zeigt auf dem Durchschnitt nichts Besonderes, namentlich keine Infiltration der Umgebung. Nabelarterien und Nabelvene sowie das perivasculäre Bindegewebe erscheinen völlig gesund. Die rechte Pleurahöhle mit missfarbigem reichlichem Exsudat erfüllt, die Pleura pulmonaris mit dicken gelblichen Schwarten bedeckt. Die

rechte Lunge mit zahlreichen pneumonischen Herden durchsetzt, linke Lunge zum Theil atelektatisch, nicht infiltrirt. Unter der Pleura zahlreiche Ecchymosen. Milz vergrössert, das Gewebe auf dem Durchschnitt sehr weich. Die übrigen Organe lassen keine Veränderungen erkennen. — Eine übelriechende Beschaffenheit des Fruchtwassers liess sich nicht nachweisen. Die Eintrittspforte des Giftes bleibt unklar, wenn wir nicht die Einathmung inficirter Luft nach Aspiration von Fruchtwasser oder eine Infection durch den Nabel ohne Erkrankung der Eintrittspforte (siehe unten) annehmen wollen.

Fall 2. Ausgetragenes Kind, erkrankt unter den Erscheinungen des Brechdurchfalls und stirbt am 18. Tage. Sehr stark abgemagert. Nabel, Nabelgefässe, das perivasculäre Bindegewebe gesund. Pneumonie des rechten Oberlappens, keine Pleuritis. Milz vergrössert, follikuläre Hyperplasie. Parenchymatöse Nephritis. Magen, Darm nichts Besonderes.

Fall 3. Unreifes Kind, stirbt am 18. Tage unter den Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs. Nabel, Nabelgefässe und das perivasculäre Bindegewebe normal. Icterus, derselbe ist besonders stark ausgesprochen an der Intima der Arterien. Lungen gut lufthaltig, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Leber stark icterisch. Ductus choledochus durchgängig. Milz nicht vergrössert. Nieren anscheinend normal. Dünndarmschleimhaut an einzelnen Stellen stark geröthet, die des Coecum und des Wurmfortsatzes sehr stark injicirt und mit zahlreichen Blutaustretungen durchsetzt. Ebenso ist die Schleimhaut des Dick- und Mastdarms geröthet und geschwellt. Die Pia an der Basis ödematös, besonders in der Gegend des Kleinhirns. Gehirn und Rückenmark bieten nichts Besonderes.

Die Entstehung der Infection in den beiden letzten Fällen ist gleichfalls unklar, möglicherweise hat dieselbe ihren Ausgangspunkt von dem Verdauungskanal (Epstein) genommen, obwohl die mir vorliegenden Protokolle hierfür keinen directen Anhaltspunkt geben. —

Dass die sogen. „purulente Infection“ fast stets ihren Ausgangspunkt vom Nabel nimmt, hat Howitz (7a) bereits im Jahre 1862 ausgesprochen und mit sehr beachtenswerthen Daten belegt, die aber von fast allen Autoren ignoriert worden sind.

Wenn Nabel und Nabelgefässe gesund sind, so besteht bisweilen eine gewisse Schwierigkeit, die Eintrittspforte des septischen Giftes zu erkennen. Die Verhältnisse liegen noch am klarsten bei solchen Kindern, wo äussere Verletzungen, sei es zufällig oder durch operative Eingriffe entstanden sind,

z. B. bei Eröffnung eines Cephalohämatom oder bei der Lösung eines Zungenbändchens, bei abscedirender Mastitis oder bei einer verjauchenden Hydrorhachis mit Spina bifida, oder endlich, wenn kleine Abschürfungen der Haut am Schädel oder Gesicht, z. B. die durch zu emsiges Touchiren oder Druck eines Zangenlöffels, entstanden sind.

Anmerkung. Hier verdient ein sehr interessanter, von Sommerbrodt referirter Fall der Erwähnung (Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882 S. 699). Ein Praktikant, der Tags zuvor einem pathologisch-anatomischen Curs beigewohnt hatte, inficirt auf dem Kreisszimmer drei gleichzeitig kreissende Frauen. Nr. 2 u. 3 sterben im Wochenbett an evidenter Sepsis. Nr. 1, bei welcher erst die Untersuchung ausgeführt wurde, nachdem der Muttermund nahezu völlig erweitert war, erkrankt schwer, bleibt aber am Leben, indessen stirbt ihr mit der Zange entwickeltes Kind unter den Erscheinungen eines malignen Kopfersypelas, welches von einer durch übereifriges Untersuchen entstandenen Erosion der Kopfschwarte ausgegangen war. Die Section des am 4. Tage verstorbenen Kindes, welche in dem pathologisch-anatomischen Institut der Charité zu Berlin ausgeführt wurde, ergab eine bis auf den Knochen gehende gangränöse Kopfwunde mit starker phlegmonöser Infiltration der Umgebung, sowie die Zeichen der acuten Sepsis. Dabei waren die Nabelgefässe völlig gesund. Es handelte sich also um eine intrauterine Infection des Kindes unter der Geburt durch eine äussere zufällige Verletzung. Ich glaube keine zu gewagte Vermuthung auszusprechen, dass ältere Autoren, die in den Vorstellungen über placentare Infection zu befangen waren, diesen Fall als ächtes von der Mutter auf das Kind übergegangenes Puerperalfieber gedeutet hätten, während der Zusammenhang zwischen kindlicher und mütterlicher Infection in Wahrheit ein ganz anderer war.

Auf einen anderen Infectionsweg durch Verletzungen hat in neuester Zeit Epstein (18) die Aufmerksamkeit der Aerzte gerichtet. Es ist dies die Schleimhaut der Mundhöhle, die physiologischer Weise in den ersten Tagen in starker Abstossung begriffen ist. Wenn es auch wohl sicher zu weit gegangen ist, von jedem kleinen, leicht eiternden Epitheldefect, der in dem Munde der Neugeborenen sich ausserordentlich häufig findet, auf eine septische Infection zu schliessen und man gewiss nicht berechtigt ist, die sog. Bednar'schen

Aphthen, jene kleinen, etwa linsengrossen Epitheldefecte, beiderseits an den hinteren Gaumenwinkeln, die sich nach Moldenhauer (Archiv für Gynäkologie Bd. VII, S. 287) und Epstein (23) bei ca. 50 Procent aller Kinder in den ersten Lebenstagen finden, als septische Geschwüre anzusprechen, so lässt sich doch gewiss nicht leugnen, dass durch diese Defecte septisches Gift in den Körper eindringen kann. Epstein, der mehrere Fälle solcher Allgemeininfektionen beschreibt, unterscheidet einen septischen Katarrh, einen septischen Croup und eine septische Diphtheritis, welche einzelne Formen nur Gradunterschiede derselben Erkrankung sind. Der septische Katarrh der Mundhöhle kann sich nach abwärts auf Magen- und Darmschleimhaut fortsetzen und auch das kräftigste Kind rasch tödten. Dieser Katarrh ist durchaus verschieden von dem dyspeptischen Ursprungs, da er auch bei Ammenkindern auftritt und metastatische Entzündungen, Blutungen etc. bei ihm beobachtet werden. Bezeichnend dafür ist, dass in der Prager Findelanstalt, der Epstein's Berichte entnommen sind, solche Diarrhoeen nicht im Sommer, wie sonst in Grossstädten, sondern gerade im Winter vorkommen, wo die Krankenzimmer schlechter gelüftet werden können und die Kinder des Aufenthaltes im Garten entbehren müssen.

In anderen Fällen geht nach Epstein die Infection der Darmschleimhaut den umgekehrten Weg, vom After nach aufwärts, wenn das Wickel- oder Bettzeug mit septischen Stoffen imprägnirt ist.

Auch die Schleimhaut der weiblichen Genitalien des Kindes kann im Anschluss an die auch an diesem Ort von Epstein angenommene Abstossung der Epithelien septisch erkranken, wobei es zu diphtheritischen Auflagerungen, Gangrän der äusseren Genitalien und Tod des Kindes kommen kann.

Immerhin werden derartige Fälle von Sepsis, die auf dem Wege der Schleimhäute acquirirt ist, unter gewöhnlichen Verhältnissen zu den seltenen Ereignissen gehören.



Anmerkung. Es ist bereits oben erwähnt, dass Epstein auch die Winckel'sche Krankheit als eine septische Infection, die vielleicht vom Verdauungstractus ausgehe, auffasst (s. S. 136) und die meisten bösartigen Ophthalmien gleichfalls auf septischen Ursprung zurückführt (s. S. 93).

Ich stehe demnach nicht an, den Nabel als die häufigste Eintrittspforte des septischen Giftes anzusprechen, von welcher aus sich dasselbe am häufigsten längs der Nabelarterien und des sie umgebenden Bindegewebes weiter in den Organismus des Kindes verbreitet. Indem ich in Bezug auf diese Krankheit auf das betreffende Capitel verweise, mache ich hier noch auf folgende, oft übersehene oder falsch gedeutete Punkte aufmerksam.

Bei keiner septischen Erkrankung des Neugeborenen ist eine Untersuchung des perivascularären Bindegewebes der Nabelgefäße zu verabsäumen. In solchen Fällen, wo die Gefäße geschlossen sind oder gute Thromben enthalten, kann eine Entzündung des genannten Gewebes trotzdem bestehen.

Anmerkung. Ein Fall aus der jüngsten Zeit, den mein College Professor Thoma secirte, illustriert dies in trefflicher Weise.

Ein nicht völlig ausgetragenes Kind erkrankt in der Dorpater Frauenklinik am 7. Tage nach der Geburt unter dyspnoeischen Erscheinungen und Durchfällen und stirbt am 24. Tage. Nabelwunde noch nicht völlig geheilt, aber von gutem Aussehen. Die Section ergibt gut contrahirte Umbilicalgefäße, Pleuritis und Pneumonia dextra septica und Milztumor. Dieser Befund veranlasste eine minutiösere Untersuchung des perivascularären Gewebes. Man fand das Bindegewebe der linken Nabelarterien lebhaft geröthet, von sulziger Beschaffenheit und eitrig infiltrirt, womit die Infection durch den Nabel klar gelegt war. Die Mutter hatte einige Tage übelriechendes Lochialsecret producirt. Hätte man die Beschaffenheit des Bindegewebes ignorirt und sich mit der Untersuchung der Nabelgefäße begnügt, so wäre die Aetiologie der septischen Pneumonie dunkel geblieben oder man hätte die hypothetische Luftinfection heranziehen müssen.

Es ist ferner daran zu erinnern, dass eine vernarbte Nabelwunde keine Garantie für die Nichtexistenz einer Nabelgefäßerkrankung gibt. Es ist eine durchaus irrige, aber weit verbreitete Meinung, dass man die Nabelgefäße und

ihr Bindegewebe bei der Section ignoriren dürfe, wenn die Nabelwunde verheilt ist.

Ebenso wenig ist für das Zustandekommen einer Nabelinfection der Abfall des Schnurrestes Bedingung. Und es ist eine ebenso irrige Ansicht, wenn man wie Hecker (13) die Existenz einer Nabelwunde vor Abfall des Stranges leugnet. Wie in der Einleitung zu den Nabelerkrankungen auseinander-gesetzt ist, fällt der Strang nicht plötzlich ab; sondern löst sich allmählich: zuerst das Amnion, dann meist die Arterien, endlich die Vene, womit die völlige Losstossung vollzogen ist. Demnach bestehen schon vor dem Abfall des Stranges wunde Partien am Nabel, die Wundgift aufnehmen können. Endlich ist es auch nicht unwahrscheinlich, wenn auch nicht bewiesen, dass von der frischen Schnittfläche des Nabelstranges septisches Gift in den Körper eindringen kann.

Eine sehr wichtige Frage zu lösen muss endlich weiteren Beobachtungen überlassen bleiben: Kann das septische Gift durch den Nabel und längs der Nabelgefäße in den Körper des Kindes dringen und septische Erkrankungen entfernter Organe veranlassen, ohne an den Nabelgefäßen und dem perivascularären Bindegewebe pathologische Veränderungen zu hinterlassen? Bewiesen ist dies wohl bisher noch nicht bei Neugeborenen, eine Analogie findet sich aber bei Wöchnerinnen. Gerade bei den schwersten und schnell tödtenden Formen von Sepsis im Wochenbett lässt der Genitaltractus zuweilen keine Veränderung erkennen, während die parenchymatösen Veränderungen in Herz, Nieren, Leber die Diagnose Sepsis sichern (s. S. 130 die Fälle von sog. Fettentartung der Wöchnerinnen bei Hecker). Liesse sich Aehnliches für die Neugeborenen annehmen, so wäre mancher bisher in seiner Genese dunkle Fall von Sepsis der Neugeborenen in ungezwungener Weise zu erklären, und man brauchte nicht auf Momente von so hypothetischer Natur wie die Luftinfection nach Aspiration von Genitalsecreten zu recurriren. Vielleicht würden dann auch die Fälle von acuter Fettentartung nach Buhl, die schon jetzt manche Autoren

als Sepsis gedeutet wissen wollen, vielleicht sogar die Winkel-sche Krankheit, die noch völlig unerklärt dasteht, unserem Verständniss näher gerückt werden.

Die Symptome der Nabelgefässerkrankungen, dieser häufigsten Form der sog. Puerperalinfection der Neugeborenen, sind oben geschildert worden.

Bei den anderen Formen sind die Symptome verschieden, je nach der Eintrittspforte des Giftes und bei der Beschreibung der einzelnen Wege, durch die das Gift den Körper befällt, kurz erwähnt.

Besondere Beachtung verdienen dagegen noch die Berichte aus den Findelhäusern, die eine reiche Symptomatologie, studirt an einem grossen Material, enthalten. Ritter (15) und Epstein (18) betonen besonders die grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder. Es gibt Fälle und Perioden, wo die Sepsis acut und ohne entzündliche Processe unter dem Bilde einer Blutzersetzung verläuft, andere Fälle charakterisiren sich durch das Auftreten eitriger Metastasen, in wieder anderen Perioden häufen sich die Fälle von septischen Blutungen. Septische Hauterkrankungen sind zeitweise geradezu endemisch beobachtet worden, während sie in anderen Zeitabschnitten wieder völlig fehlen. Ferner werden zuweilen sehr schleichend und unter der Maske der Atrophie verlaufende Fälle beobachtet, in anderen Perioden überwiegen wieder die Gehirnerscheinungen, besonders die Meningitis (Epstein 18, S. 321 ff. und 18a, S. 138). Die auffallende Verschiedenheit der Krankheitsbilder, unter denen die septische Infection verläuft, ist gewiss von den verschiedenen Eintrittspforten des Giftes abhängig, zum Theil aber noch völlig unaufgeklärt. Eine anatomische Erklärung der Blutungen aus den verschiedensten Organen haben Klebs und besonders Weigert zu geben versucht, indem sie dieselben auf Mikrococceninvasion der kleinen Gefässe zurückführten (siehe die Omphalorrhagie S. 118).

Die häufig bestehende intensiv icterische Färbung der

Haut findet ihre Analogie in dem Icterus septischer Wöchnerinnen oder ihren Grund in anatomischen Veränderungen der Leber. Es ist selbstverständlich, dass auch der physiologische Icterus bei Kindern bestehen kann, die septisch erkranken.

Das Fieber wechselt wie bei allen schweren Erkrankungen der ersten Lebensstage häufig und plötzlich mit Collapszuständen und wird nicht selten völlig übersehen. Bei den protrahirt verlaufenden Fällen ist der Gewichtsverlust des Kindes ein ganz enormer.

Dass die Prognose schlecht ist, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden, wenn auch die Beobachtungen von Quinquaud (10) es wahrscheinlich machen, dass leichtere Fälle heilen können. Je früher die Erkrankung auftritt, um so schlechter die Prognose. Dieselbe hängt ferner ab von der Grösse des Gewichtsverlustes, der Höhe des Fiebers und von der Erkrankung innerer Organe.

In der Prophylaxis sind alle diejenigen Momente zu erwähnen, die wir bei der Verhütung der septischen Nabelinfection angeführt haben. Ferner werden energische und vollkommene Wiederbelebung, Entfernung etwaiger aspirirter Massen, schnelle Entbindung bei beginnender fauliger Zersetzung des Fruchtwassers, sowie eine sorgfältige Pflege des Mundes des Neugeborenen die Möglichkeit des Eintritts des septischen Giftes auf diesen Wegen verhüten oder doch beschränken.

Auf die Prophylaxe der Mundkrankheiten hat in neuester Zeit Epstein (23) die Aufmerksamkeit gelenkt. Er glaubt, dass durch das schablonenmässige Auswischen der Mundhöhle der Neugeborenen, besonders wenn es von nicht sehr zarter Hand ausgeführt wird, nicht allein Defecte in der Schleimhaut erzeugt oder vergrössert werden, sondern auch durch unreine Finger oder Lappen eine Infection in Scene gesetzt werden kann. Ja er ist geneigt in der mechanischen Einwirkung des reibenden Fingers, welcher beim

Waschen des Gaumengewölbes die kantig vorspringenden Hamuli pterygoidei trifft, die erste Veranlassung zu der Entstehung der seitlichen Epitheldefecte, welche unter dem Namen der Bednar'schen Aphthen bekannt sind, zu sehen. Er belegt diese Ansicht durch Erfahrungen, die er in der eigenen Praxis und in den Prager Gebäranstalten gesammelt hat. So beachtenswerth diese Angaben von Epstein sind, so würde man doch wohl zu weit gehen, wenn man auf Grund derselben die Mundwaschungen in der Hand der Mutter oder der Wärterin überhaupt untersagen wollte, wozu Epstein geneigt ist. Eine mit den nöthigen Kautelen ausgeübte tägliche Reinigung des Mundes hat sich bisher in allen Gebäranstalten als beste Prophylaxis gegen Soor bewährt.

Die Therapie muss in erster Linie eine lokale sein, so weit dies möglich ist, und bei äusseren Verletzungen nach den Grundsätzen, die bei den Nabelwundkrankheiten entwickelt sind, geleitet werden. Die allgemeiner Therapie wird mindestens ebenso ohnmächtig sein, wie bei der Sepsis der Wöchnerinnen. Das Hauptbestreben muss auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet sein. Passende Gaben von Alkohol (Cognac in Zuckerwasser) und Bäder scheinen die Resistenzfähigkeit des Organismus gegen das septische Gift noch am meisten zu erhöhen. Unter den Complicationen bedürfen die Magen- und Darmblutungen (Melaena) noch einer besonderen Erwähnung. Man lege in solchen Fällen kalte Umschläge auf den Unterleib, während gleichzeitig Arme und Beine mit erwärmtem Flanell umwickelt werden, und gebe in Eis gekühlte Milch. (Henoch). Ein nennenswerther therapeutischer Effect wird indessen kaum zu hoffen sein. (Ueber Nabelblutung siehe unter Omphalorrhagie S. 118.)

#### Literatur.

1. Schindler, Oesterr. Wochenschr. 1845. Nr. 41.
2. Hüter, Neue Zeitschr. f. Geburtskunde 1852. Bd. XXXII.
3. Weber, Beiträge zur patholog. Anatom. d. Neugeborenen. 2. Lief. Kiel 1852. S. 17.

4. Bednar, Die Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. 4. Theil. Wien 1853. S. 242.
5. Hecker, v. u. Buhl, Klinik d. Geburtskunde. Leipzig 1861. S. 218 u. 255 ff.
6. Lorain, Gazette des hôpit. Nr. 123.
7. Hugenberger, sen., Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammeninstitute von 1845—1859. St. Petersburg 1862.
- 7a. Howitz, s. Journ. f. Kinderkrankheit. Bd. XL. 1863. p. 349.
8. Trousseau, Medizinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris (Uebersetzung von S. Culmann u. P. Niemeyer. Bd. III. Würzburg 1868).
9. Orth, Arch. der Heilkunde. 13. Jahrg. 1872. S. 265.
10. Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né. Paris 1872.
11. Haussmann, Ueber die Entstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbettes. Berlin 1875.
12. Müller, P., Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 159.
13. Hecker, v., Arch. f. Gynäk. Bd. X. 1876. S. 533.
14. Eitner, Frau, Zur Lehre der septischen Infection der Neugeborenen. Dissertat. Bern 1876.
15. Ritter, v., Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 8. Jahrg. 1877. Wien 1878. S. 181 u. Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 10 ff.
16. Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsh. 2. Aufl. 1882. S. 686.
17. Küstner, Arch. f. Gyn. Bd. XI. 1877. S. 256.
18. Epstein, Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 33—35.
- 18a. Epstein, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 7. Jahrg. 1877. S. 138.
19. Hohenhausen, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der septischen Pneumonie. Dissert. Dorpat 1875.
20. Geyl, Arch. f. Gyn. Bd. XV. 1880. S. 384.
21. Runge, Max, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. 1880. S. 208.
22. Silbermann, Arch. f. klin. Mediz. Bd. XXXIV. 1884. S. 334.
23. Epstein, Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 13, 14, 16.
24. Holst, v., Heinrich, Zur Aetiologie der „Puerperalinfection“ des Fötus und Neugeborenen. Dissert. Dorpat. 1884.
25. Wolff, Camill, Ueber Temperaturschwankungen bei Neugeborenen. Dissert. Berlin 1882.
26. Schütz, Ueber Gewicht und Temperatur bei Neugeborenen. Beiträge zur Geb., Gyn. u. Päd. Festschrift. Leipzig 1881. S. 189.

## VI. Der Icterus.

### Einleitung.

Es ist eine Thatsache, dass die Mehrzahl aller Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine gelbliche Verfärbung der Haut zeigt, ohne dabei Symptome einer Krankheit zu verrathen. Icterus neogonorum (Violet).

Es ist ebenso unzweifelhaft, dass bei Neugeborenen ein Icterus wie bei Erwachsenen als Symptom verschiedener leichter und schwererer Affectionen auftreten kann. Icterus ad neogonum (Violet).

Dieser zweiten Form des Icterus ist wiederholt bei verschiedenen Krankheiten gedacht worden. Wir fanden ihn bei den septischen Erkrankungen der Neugeborenen, bei Syphilis als Resultat einer syphilitischen Lebererkrankung, endlich bei der acuten Fettentartung nach Buhl. Hinzuzufügen ist, dass angeborene Lebercirrhose (Weber 5), angeborene oder erworbene Obliteration der grossen Gallengänge (Donop 4, Virchow 1, Binz 8, Leyden 3 pag. 183, Hensch 19) als Ursache eines solchen Icterus constatirt ist, dass ein Duodenalkatarrh in den ersten Lebenstagen ebenso zu einem sogenannten katarrhalischen Icterus führen kann, wie das bei dem Erwachsenen der Fall ist, wobei nur zu bemerken ist, dass ein solcher Katarrh bei Neugeborenen beträchtlich schwerer verläuft.

Bestehen derartige Affectionen bereits intrauterin, z. B.: Syphilis, so kommen die Kinder icterisch zur Welt. In

anderen Fällen entsteht der Icterus nach der Geburt und zeitlich verschieden, je nach dem Auftreten der zu Grunde liegenden Erkrankung. Endlich ist zu erwähnen, dass bei acuter gelber Leberatrophie in der Schwangerschaft die Frucht intrauterin durch den Uebergang von Gallenfarbstoff von der Mutter her icterisch werden kann.

Die Diagnose eines solchen symptomatischen Icterus basirt auf dem Nachweis einer Krankheit, von der wir wissen, dass sie zur icterischen Verfärbung der Haut führen kann. Immer ist in solchen Fällen die Gelbsucht sehr hochgradig, und derartige Neugeborene bieten das Aussehen von intensiv erkrankten Kindern. Handelt es sich dabei um einen eigentlichen Stauungsicterus, so ist auch der Urin charakteristisch gefärbt, und es wird der Nachweis von Gallenfarbstoff und Gallensäuren in ihm gelingen. Ist der Verschluss ein totaler, so bieten die Faeces die bekannte thonfarbene Beschaffenheit dar.

Ganz anders der Icterus neogonorum. Das Kind macht einen völlig gesunden Eindruck und entfernt sich in seinen Functionen in keiner Weise von dem durchschnittlichen Verhalten aller gesunden Neugeborenen. Die Färbung beginnt meist nicht vor dem zweiten Tage, ist in der Regel weniger intensiv wie bei dem symptomatischen Icterus und schwindet nach kurzem Bestehen gänzlich.

### Der Icterus neogonorum.

#### Sectionsbefund.

Der Umstand, dass ein solches Kind eben gesund ist und bleibt, ist die Ursache, dass der Icterus neogonorum anatomisch verhältnissmässig wenig studirt ist. In anderer Weise wäre die Thatsache wohl kaum zu erklären, dass man eine Zeit lang annahm, die gelbe Verfärbung erstrecke sich nur auf die Haut und Conjunctiven des Kindes.

Die Gelegenheit ein Kind mit Icterus neogonorum zu seciren ist fast nur durch Unglücksfälle, denen ein bis dahin gesundes Kind zum Opfer fällt, gegeben. Solche Sectionen

lehren aber, wenn der Icterus einigermassen stark ausgesprochen war, dass fast sämtliche innere Organe deutlich gefärbt sind, ja dass auch Gewebe, die beim Icterus der Erwachsenen meist ihre normale Farbe behalten, wie das Knorpelgewebe und das Gehirn und Rückenmark, mit in das Bereich der gelben Verfärbung gezogen sind. Bemerkenswerth ist dagegen, dass Milz und Nieren auch in den stärksten Formen des Icterus nur schwach participiren, und dass im Lebergewebe makroskopisch nur höchst selten eine icterische Verfärbung sich entdecken lässt. Diese Thatsache ist auffallend und, wenn man zur Erklärung angeführt hat, dass der sehr starke Blutreichthum der Leber bei Neugeborenen die gelbe Farbe verdecke, so trifft dies doch nicht ganz zu, da bei stärkeren Graden des symptomatischen Icterus die Leber sich immer stark icterisch erweist. Dagegen hat Birch-Hirschfeld (14) auch in leichteren Fällen von Icterus neonatorum eine starke Anhäufung von Gallenfarbstoff in den Leberzellen gefunden. Am stärksten ausgesprochen ist die gelbe Verfärbung und fehlt auch in den leichtesten Fällen niemals an der Intima der Arterien, am Endocard, an den serösen Häuten und ihren Flüssigkeiten und unter diesen vorzüglich am Pericardium und in der Pericardialflüssigkeit, endlich im subcutanen und intermusculären Bindegewebe. Besonders deutlich ist in den letzteren Geweben die Aufnahme von Farbstoff, wenn sie ödematös sind. Das perivascularäre Oedem der Nabelvene zeigt auch in solchen Fällen, wo die Haut der Kinder nur leicht gelblich angehaucht erscheint, eine deutliche Verfärbung.

Starb das Kind am zweiten oder dritten Lebenstage, so findet sich in den unteren Abschnitten des Darmcanals noch Meconium, während in den oberen normal gefärbte Faeces enthalten sind. Die Darmschleimhaut zeigt nichts Abnormes. Der Ductus choledochus ist durchgängig: bei Druck auf die Gallenblase entleert sich Galle in's Duodenum. Ebenso ist im Ductus hepaticus nichts Abnormes zu entdecken. Die meist recht blutreichen Nieren enthalten stets den harnsauren

Infarkt, daneben recht häufig den von Virchow (1) beschriebenen Pigmentinfarkt, dessen Bestandtheile jetzt die Mehrzahl der Autoren als Bilirubin deutet.

Anmerkung. Diese Angaben stützen sich auf eine Reihe von Sectionen icterischer Kinder, die völlig gesund entweder durch Unglücksfälle oder in Folge ihrer Frühreife zu Grunde gingen. Streng genommen ist es gewiss richtig, wenn B. Schultze (6) sagt, dass zur Illustration des normalen Icterus der Neugeborenen nur Sectionen solcher Kinder verwandt werden dürfen, die bei voller Gesundheit in Folge äusserer Gewalt plötzlich starben, da man, wenn andere Affectionen gleichzeitig bestanden, mit unbekannten Grössen rechnen. Trotzdem glaube ich, dass man ohne einen Fehler zu begehen die an Lebensschwäche zu Grunde gegangenen frühreifen Kinder mit hineinziehen kann, bei welchen die Section ausser partieller Atelektase nichts Abnormes ergibt. Allerdings ist bei diesen der Icterus meist etwas stärker ausgesprochen. Wir haben aber bisher keinen Grund anzunehmen, dass dieser Icterus anderer Natur ist, wie der sogen. normale, von dem er sich klinisch in keiner Weise, höchstens durch seine Intensität unterscheidet.

### Symptome.

Circa 80 Procent aller neugeborenen Kinder werden sicher icterisch. Cruse (16) berechnet aus 309 Beobachtungen einen Procentsatz von 84,46. Porak (10) aus 248 Beobachtungen einen Procentsatz von 79,90.

Die gelbe Verfärbung der Haut tritt am häufigsten am zweiten Tage nach der Geburt, nach Kehr (7) in 63 Procent der Fälle, weniger häufig am dritten Tage, nach Kehr in 24 Procent der Fälle, selten später, noch seltener vor dem zweiten Tage, auf. Die Verfärbung erstreckt sich entweder auf die Haut allein oder bei grösserer Intensität sind auch die Conjunctiven deutlich icterisch. Die Dauer richtet sich nach der Intensität der Verfärbung. Ist letztere gering und sind die Conjunctiven frei, so ist der Icterus durchschnittlich nach 3—4 Tagen, bei grösserer Intensität mit Verfärbung der Conjunctiven nach 7—8 Tagen verschwunden. Die Verfärbung beginnt an der Haut des Gesichts und der Brust und ist im Beginn so schwach angedeutet, dass sie bei schlechter

Beleuchtung leicht übersehen wird. Deutlich wird sie stets, wenn man durch einen leichten Fingerdruck das Blut aus der zu betrachtenden Stelle der Haut entfernt. Bleibt jetzt nach Entfernung des Fingers statt eines weissen ein gelber Fleck zurück, so ist die Diagnose gesichert.

Häufig bleibt der Icterus in dieser geringen Intensität bestehen und verschwindet nach wenigen Tagen. In anderen Fällen wird die Färbung deutlicher, so dass sie auch dem Auge des Ungeübten nicht entgeht, und dehnt sich jetzt auf andere Theile aus: Bauch und die oberen Theile der Extremitäten. Ist diese Ausdehnung erreicht, so fehlt auch fast niemals eine Betheiligung der Conjunctiven. Am spätesten und nur bei den stärksten Formen werden Hände und Füsse charakteristisch gefärbt.

Die Ausbreitungsweise der Farbstoffablagerung ist also nicht ganz dieselbe wie beim Stauungsicterus der Erwachsenen, bei denen die Conjunctivalverfärbung bekanntlich oft das erste Symptom des Icterus ist, während dieselbe bei Neugeborenen fast regelmässig nach der Hautfärbung auftritt oder gar ganz fehlt. Dass bei Neugeborenen gerade der Hauticterus so hervorstechend in die Erscheinung tritt, hat man wohl mit Recht auf die nach der Geburt bestehende Hauthyperämie, welche die Ausscheidung des Farbstoffs ohne Zweifel beschleunigt, zurückgeführt. (Cruse 16.)

Man hat wohl verschiedene Grade des Icterus unterschieden, obwohl solche sich schwer präcis von einander abgrenzen lassen. Misslich ist es sich dabei an die Farbennuancirungen zu halten. Dagegen kann man von einem leichten und schweren Grad des Icterus sprechen, je nachdem die Conjunctiva ihre normale Farbe erhalten oder eingebüsst hat. Porak (10) unterscheidet drei Grade von Icterus: beim ersten ist nur Gesicht, Brust und Rücken gefärbt, beim zweiten Grade erstreckt sich der Icterus auch auf den Bauch und obere Theile der Extremitäten, beim dritten Grade sind auch Hände und Füsse gelb gefärbt: der Icterus ist ein totaler. Besteht dieser letzte Grad, so kann das Ende der

zweiten, selbst Anfang der dritten Woche erreicht werden, bis die gelbe Farbe völlig verschwunden ist.

Die Untersuchungen von Porak und von Cruse haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Häufigkeit des Icterus unter verschiedenen äusseren Bedingungen gleich gross ist. Völlig unberechtigt scheint die Annahme zu sein, dass er besonders häufig in Findelhäusern, dann in Gebärhäusern und viel seltener in der Privatpraxis auftritt. Sicher ist, dass er in letzterer nicht selten übersehen wird, wozu die in manchen Gegenden und in gewissen Ständen beliebte Dunkelheit der Wochenzimmer nicht wenig beizutragen vermag. Dass jeder Icterus, auch der stärkste bei Gas- und Lampenlicht kaum wahrnehmbar ist, gehört zu den bekanntesten, aber oft vergessenen Thatsachen.

Von Bedeutung ist dagegen die Art der Abnabelung. Je später das Kind abgenabelt wird, um so sicherer und intensiver wird es icterisch (Porak 10). Wird die Abnabelung erst nach Expression der Placenta vollzogen, so werden die Kinder fast ausnahmslos von Icterus befallen, der meist einen recht intensiven Grad annimmt, wie Violet (12) durch seine in der geburtshülflichen Klinik der Charité zu Berlin ausgeführten Untersuchungen bewiesen hat.

Aus den Beobachtungen von Kehrer (7), die Andere bestätigen, geht ferner hervor, dass Knaben häufiger und intensiver icterisch werden, wie Mädchen, dass das gleiche Verhalten Kinder von Erstgebärenden zeigen gegenüber Mehrgebärenden, dass er auffallend häufig ist bei Beckenendgeburten. Ferner disponirt jede Complication der Geburt besonders, wenn letztere dadurch eine Verzögerung erleidet, zu Icterus. Endlich sind sowohl, was Häufigkeit wie Intensität der Gelbfärbung betrifft, bevorzugt die Frühgeburten und atelektatischen Kinder. Gewichtsbestimmungen verschiedener Autoren ergaben, dass je höher das Gewicht des Kindes ist, um so seltener, je geringer das Gewicht, um so häufiger Icterus auftritt. Auch die Intensität des Icterus steht im umgekehrten Verhältniss zum Gewicht des Kindes.

Die übrigen Symptome, die ein Kind mit Icterus neonorum bietet, sind gleich Null. Der Puls zeigt keine Abnormalität (Porak). Genaue Temperaturmessungen fehlen zwar bisher, für die aufgelegte Hand ist indessen keine Abweichung von der Norm zu entdecken. Das Allgemeinbefinden zeigt keine Störungen, die Kinder trinken und schlafen wie andere, entleeren Urin und Faeces wie andere. Letztere zeigen eine völlig normale Beschaffenheit, sind namentlich niemals entfärbt. Auch der Urin bietet für gewöhnlich dem Auge nichts Besonderes. Aufmerksamen Beobachtern ist indessen eine etwas bräunliche Verfärbung gelegentlich aufgefallen.

Dieses Wohlbefinden der icterischen Kinder ist der Grund gewesen, wesshalb man den Icterus neonorum auch mit dem Namen des normalen oder physiologischen Icterus belegt hat.

Anmerkung. Natürlich ist es dabei keineswegs ausgeschlossen, dass Kinder mit schweren Affectionen z. B. Sepsis auch den „Icterus neonorum“ besitzen können. Während des Bestehens des letzteren erkrankte das Neugeborene, selbstverständlich dauert der Icterus in dem weiteren Verlauf der Krankheit zunächst fort und es ist natürlich falsch jetzt anzunehmen, dass der Icterus Symptom der bestehenden Krankheit ist, wie man es zuweilen in der Literatur liest. Wenn man z. B. geschrieben findet, dass von einer gewissen Anzahl nabelkranker Kinder eine bestimmte Zahl gelbe Verfärbung der Haut bietet und dann diese Zahl verwerthet findet, um die Häufigkeit des Icterus bei Nabelaffectionen zu illustriren, so ist dies unrichtig, so lange nicht ein Zusammenhang zwischen dem Icterus und der bestehenden Nabelaffection nachgewiesen ist. Da nun der Beginn vieler der oben genannten Krankheiten gerade in die Zeit des Auftretens des Icterus neonorum fällt, so ist es in manchen Fällen sehr schwer, ja unmöglich auszusagen, ob der Icterus mit der Krankheit im Zusammenhang steht oder nicht. Gegen einen Zusammenhang spricht eine geringe Intensität der Verfärbung, ferner Schwinden des Icterus bei fortbestehender Krankheit. Ist der Icterus angeboren, so kann über seine pathologische Natur gar kein Zweifel bestehen.

Treten wir aber mit schärfern Mitteln der Diagnostik an ein icterisches Kind heran, so entdecken wir einige auffallende Thatsachen, die ältern Beobachtern entgangen aber geeignet

sind, neues Licht über die Natur des Icterus neonorum zu verbreiten. Genaue und täglich ausgeführte Wägungen icterischer Kinder von Porak und Cruse und Hofmeier (17) zeigen, dass icterische Kinder entschieden schlechter gedeihen, wie andere. Je ausgesprochener der Icterus ist, um so mehr verliert das Kind in den ersten Lebenstagen an Gewicht, um so später und langsamer erfolgt eine Gewichtszunahme. Hofmeier wies ferner nach, dass beim Icterus eine stärkere und länger anhaltende Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure stattfindet, wie bei Kindern, welche nicht vom Icterus befallen sind. Da sie so mehr Harnstoff produciren und mehr an Gewicht verlieren, so verbrauchen sie mehr Eiweisssubstanz ihres eigenen Organismus, als nicht icterische Kinder. Es bestehen demnach beim Icterus schlechtere Ernährungsverhältnisse, als bei nicht icterischen Kindern.

Dass in den Nieren icterischer Kinder Farbstoff enthalten ist, war schon von älteren Autoren beschrieben, neuere betonen auch sein Vorkommen im Urin des Kindes. Parrot und Robin (11) haben die Pigmentbestandtheile des Urins näher beschrieben. Es sind goldgelbe Massen (masses jaunes), welche im Urin icterischer Neugeborener regelmässig entweder frei umherschwimmend, oder in Epithelzellen und Cylindern eingebettet gefunden werden. Ueber die Natur dieser Körper hat man längere Zeit gestritten, bis es endlich Cruse gelang, mikrochemisch an ihnen die Gmelin'sche Reaction nachzuweisen, worauf er sie für Gallenpigment erklärte. Demselben Autor gelang es auch gelösten Gallenfarbstoff im Urin icterischer Kinder mit Verfärbung der Conjunctiven nachzuweisen. Er extrahirte die 10—12stündige Harnmenge mit Chloroform, brachte von dem Chloroformauszuge ca. 10 Tropfen auf eine Porcellanplatte und liess dann einige Tropfen untersalpetersäurehaltiger Salpetersäure von den Seiten her zufließen, worauf an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten der für die Gmelin'sche Reaction charakteristische Farbenwechsel eintrat. In Fällen von sehr geringem Icterus wurde der Chloroformauszug eingedampft und auf den Rück-

stand ein Tropfen des Reagens gebracht, oder ein kleiner Theil des Rückstandes auf ein Deckgläschen gelegt und die Reaction mikroskopisch beobachtet. Auf diese Weise konnte Cruse überall da, wo die Conjunctiva gefärbt war, körnigen und gelösten Gallenfarbstoff nachweisen. War dagegen die Conjunctiva frei, so liessen sich nur Spuren von Gallenfarbstoff oder auch diese nicht chemisch entdecken. Er fand ferner, dass der gelöste Gallenfarbstoff ein wenig später als der körnige im Harn auftritt, aber früher als der körnige verschwindet.

Hofmeier (17) konnte gleichfalls an den körnigen Ausscheidungen die Gmelin'sche Reaction durch ein modificirtes Verfahren beobachten und betonte namentlich, dass die Ausscheidung des Pigments in directem Zusammenhang steht mit dem stärkeren oder schwächeren Auftreten des Icterus.

Das Bemühen, Gallensäuren im Urin bei Icterus neonatorum nachzuweisen, ist bisher von keinem Erfolg gekrönt gewesen. Dieses negative Resultat war ein Hauptgrund, der viele Autoren veranlasste, dem Icterus der Neugeborenen eine besondere Eigenart zu vindiciren. Bis auf den heutigen Tag ist es nicht gelungen, diesen Nachweis zu führen, dagegen sind durch Birch-Hirschfeld (14) die Gallensäuren in einer anderen Gewebsflüssigkeit nachgewiesen worden, was von um so grösserer Bedeutung für die Erklärung des Icterus der Neugeborenen ist, weil nach der Ansicht einzelner Chemiker auch der normale Harn des Menschen Spuren von Gallensäuren enthalten soll. Birch-Hirschfeld sammelte bei zahlreichen Sectionen icterischer Kinder die stets gelblich gefärbte Pericardialflüssigkeit, dampfte sie ein und liess sie chemisch untersuchen. Die von Hofmeister (in Dresden) vorgenommene Prüfung ergab in der That, dass in den trockenen Rückständen Gallensäuren enthalten waren (Nachweis durch die Methode von Neukomm), während eine Controluntersuchung von trockenen Rückständen solcher Pericardialflüssigkeiten, die von nicht icterischen Kindern stammten, negativ ausfiel.

Anmerkung. Die Neukomm'sche Probe wird folgendermassen ausgeführt. Der auf Gallensäure zu prüfende Rückstand wird in wenig Wasser aufgenommen, bis auf wenige Tropfen concentrirt, dann eine Spur Zucker dazugesetzt und einige Tropfen einer verdünnten Schwefelsäure (1 Theil Säure, 4 Theile Aq. dest.) und das Ganze über einer kleinen Flamme bei ganz gelinder Wärme höchst vorsichtig verdampft: Purpurviolette Färbung zeigt die Gegenwart von Gallensäuren an (Birch-Hirschfeld, Virchow's Archiv Bd. 87 S. 19).

### Aetiologie.

Bei Durchsicht der Literatur über Icterus neonorum lässt sich nicht verkennen, dass bis auf die neueste Zeit die meisten Autoren, unter denen die ersten Capacitäten zu nennen sind, sich mit besonderer Vorliebe Erklärungsversuchen über die Aetiologie hingaben, dabei aber das klinische und anatomische Studium desselben hintenansetzten. Wir besitzen eine grosse Anzahl von theoretischen Erklärungen des Icterus, die zum Theil auf Dinge basirt sind, welche noch gar nicht als Thatsachen erwiesen sind. Eine wesentliche Bereicherung an Thatsachen verdanken wir erst den neuesten Arbeiten von Birch-Hirschfeld (14), Cruse (16) und Hofmeier (17).

Man kann nach Cruse die Ansichten über die Ursache des Icterus in drei Gruppen sondern:

1) der Icterus neonorum ist ein Stauungsicterus. Das Hinderniss soll dabei liegen entweder in Anfüllung der grossen Gallengänge mit Schleim oder Epithel (Virchow 1), oder in einer angeborenen Enge der Gallengänge (Kehrer 7), ferner in einer gesteigerten Gallensecretion, die nach der Geburt plötzlich auftritt, so dass der enge Ductus choledochus sich nicht sofort dem vermehrten Strom anzupassen vermag (Conheim 13). Cruse nimmt ähnlich wie Epstein an, dass alle Organe der Neugeborenen als Folge der durch die Geburt bedingten Circulationsstörungen von einem hyperämisch-katarrhischen Zustand mit Abstossung des Epithels befallen werden, woran auch die Gallengänge theilnehmen sollen. Hierdurch ist eine Verschlüssung der Gänge denkbar und die Stase erklärt.



Keine einzige dieser Anschauungen ist anatomisch begründet, sie sind sämtlich hypothetischer Natur.

Nach Hewitt ist die venöse Hyperämie der Leber, welche in Folge der veränderten Circulation des Blutes nach der Geburt durch unvollkommene Entfaltung der Lungen zu Stande kommen soll, die Ursache des Icterus, indem angenommen wird, dass die ausgedehnten Venen die Gallengänge comprimiren. Eine ähnliche Erklärung giebt auch Weber (5) für einzelne Fälle von Icterus.

Birch-Hirschfeld (14) sieht die Ursache für die Compression der grösseren Gallengänge in einem Oedem des Bindegewebes der Glisson'schen Kapsel, welche als Folge venöser Stauung im Gefässgebiet der Nabelvene und der Pfortader während oder nach der Geburt sich ausbildet.

Diese Ansicht hat den grossen Vorzug, dass sie sich auf genaue anatomische Untersuchungen stützt. In der That fand Birch-Hirschfeld überall da, wo Icterus bestand, auch das geschilderte Oedem der Glisson'schen Kapsel. Eine andere Frage ist aber, ob sich dies auf alle icterischen Kinder übertragen lässt, mit anderen Worten, ob bei 80 Procent aller Kinder bei oder nach der Geburt eine derartige Stase in der Leber erfolgt, dass ein Oedem sich ausbildet. Diese Frage bleibt eine offene, um so mehr, da wir bedenken müssen, dass die Birch-Hirschfeld'schen Sectionen von Kindern stammen, die an Circulations- oder Respirationsstörungen, wie Hofmeier (17) mit Recht bemerkt, zu Grunde gingen. Gegen die Birch-Hirschfeld'sche Ansicht ist ferner Cohnheim (13. S. 77) aufgetreten, indem er anführt, dass er Leichen von Neugeborenen mit gewöhnlichem Icterus untersucht habe, in denen die Glisson'sche Kapsel keinerlei Oedem bot.

2) Der *Icterus neogonorum* ist ein Resorptionsicterus. Der Hauptrepräsentant dieser Ansicht ist Frerichs (2). „Die gewöhnliche Veranlassung des Icterus neonatorum dürfte,“ sagt Frerichs, „in der verminderten Spannung der Capillaren des Leberparenchyms zu suchen sein, welche beim Auf-

hören des Zuflusses von Seiten der Umbilicalvene sich einstellt und vermehrten Uebertritt der Galle in das Blut veranlasst. Bei ausgetragenen lebenskräftigen Kindern gleicht sich diese Störung bald wieder aus, bei Frühgeburten, deren Respiration langsam sich entwickelt, bei welchen die Fötalwege längere Zeit offen bleiben, entwickelt sich ein mehr oder minder starker Grad von Gelbsucht.“ Diese Theorie hat eine weitere Stütze gefunden durch B. Schultze (6 und 18), welcher das tiefe Sinken des Blutdrucks in der Aorta unmittelbar nach der Geburt, bedingt durch die Entfaltung der Lungen, betont. Durch dieses Sinken wird verhindert, dass der Ausfall der Blutzufuhr zur Leber etwa sofort wieder ergänzt wird.

Auch diese Theorie ist nicht ohne Gegner geblieben. Besonders hat Kehler eine Reihe von Einwänden, die ebenfalls theoretischer Natur sind, gegen dieselbe vorgebracht.

3) Der *Icterus neogonorum* ist ein hämatogener Icterus. Diese Ansicht hatte als Hauptvertreter Virchow (1). Er betrachtete den Icterus als den Ausdruck der Veränderungen der Blutkörperchen, gab diese Ansicht aber später wieder auf und ging in's hepatogene Lager.

Leyden (3), Zweifel (9) und Andere bekannten sich gleichfalls zur Lehre vom hämatogenen Icterus, indem sie annahmen, dass aus Blutfarbstoff auch ausserhalb der Leber Gallenfarbstoff entstehen könne. Ihre Hauptstütze fanden die Anhänger des hämatogenen Icterus in dem Umstand, dass sich im Urin icterischer Neugeborener keine Gallenbestandtheile namentlich keine Gallensäuren nachweisen liessen.

Weiter ausgeführt wurde diese Lehre vom Bluticterus, wenn auch nach anderer Richtung hin, durch Porak (10), welcher nachwies, dass bei bedeutender Blutzufuhr zu dem kindlichen Organismus, wie sie bei sehr später Abnabelung zu Stande kommt, der Icterus häufiger und intensiver auftritt. Ferner fanden Hayem und Hélot nach der späten Unterbindung viel mehr Blutkörperchen im Blut der Neugeborenen, als bei der unmittelbar nach der Geburt des Kindes vollzogenen. 48 Stunden später hatte sich diese Differenz ganz

Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage.

bedeutend verringert, so dass es scheint, als ob die Zahl der Blutkörperchen trotz der verschiedenen Unterbindungszeiten nach gewisser Zeit einen bestimmten Durchschnitt erreicht. Die Ausscheidung und Destruction der überflüssigen Blutkörperchen führt dann zum Icterus, der um so stärker sein wird, je weniger die abführenden Wege das Pigment auszuschalten im Stande sind.

Diese Lehre schien sich weiter begründen zu lassen durch die von Parrot und Robin (11) beschriebenen „masses jaunes“ im Urin icterischer Neugeborner, welche von den genannten Autoren als Abkömmlinge der rothen Blutkörperchen aufgefasst wurden. Durch Violet (12) wurde auf meine Veranlassung versucht diese Anschauung von einer Entstehung des Icterus aus dem Blut durch Untersuchungen, die in der geburtshülflichen Klinik der Charité vorgenommen wurden, weiter auszubauen. Violet erklärte in consequenter Weise den Icterus nicht für eine Krankheit, sondern als ein „Zeichen der Heilung von Blutüberfüllung“.

Durch den jetzt geführten Nachweis von Gallensäuren in der Pericardialflüssigkeit icterischer Neugeborner ist indessen der Lehre vom hämatogenen Icterus der Boden entzogen. Auch der von Cruse und von Hofmeier gebrachte Nachweis, dass die „masses jaunes“ die Gmelin'sche Reaction geben, sowie der Befund von gelöstem Bilirubin spricht gegen diese Theorie, wenn auch nicht absolut, da die Ansichten der physiologischen Chemiker über die Entstehung des Bilirubin und über seine Identität oder Nichtidentität mit Hämatoidin noch auseinandergehen. Einen sehr triftigen Grund gegen die Porak'sche Ansicht vom Bluticterus bringt endlich Cohnheim (13. S. 301) vor, indem er auf das völlige Fehlen des Hämoglobin im Harn icterischer Neugeborner hinweist, welche Substanz nie vermisst wird, sobald in kurzer Zeit zahlreiche rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen. Die auch bei den stärksten Formen des Icterus neogonorum stets vorhandene gallige Färbung der Fäces kann nicht für den hämatogenen Icterus verwerthet werden,

da eine Entfärbung derselben nur bei nahezu völligem Verschluss der Gallenwege auftritt.

In geschickter Weise sucht Hofmeier (17) die Lehre vom hepatogenen und hämatogenen Icterus zu vereinigen. Hofmeier nimmt an, dass der vermehrte Eiweisszerfall icterischer Kinder zunächst das Circulationseiweiss betrifft. Hierdurch gemeinsam mit der nach der Geburt viel energischer auftretenden Athmung werden zahlreiche rothe Blutkörperchen verbraucht, eine Ansicht, welche Hofmeier namentlich durch die Beobachtung, dass icterische Kinder, entsprechend der Intensität des Icterus, reichlich „junge Blutkörperchen“ führen, zu stützen sucht. Dieser starke Verbrauch von rothen Blutkörperchen soll nun die Production einer sehr farbstoffreichen Galle hervorrufen, welche begünstigt durch gewisse anatomische Verhältnisse der Abflusscanäle in das Blut übertritt und den Icterus erzeugt. Diese Erklärung leidet aber an demselben Mangel, wie alle, die auf einen Stauungsicterus recurriren: es fehlt der anatomische Nachweis eines Hindernisses für den Abfluss der Galle.

Im Gegensatz zu Hofmeier meint Schultze (18), dass der reichliche Eiweisszerfall und der Untergang rother Blutkörperchen statt Ursache sehr wohl Folge der Gallenresorption sein könne und glaubt, dass durch den Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin die Frerichs'sche Erklärung eine neue Stütze gewonnen habe. Auch die Zeit des Eintritts des Icterus (am häufigsten am zweiten Tage) spricht nach ihm dafür, dass bei oder unmittelbar nach der Geburt die Ursache zu suchen ist, da zwischen Gallenresorption und Gelbfärbung der Haut nach klinischer Beobachtung meist ungefähr zwei Tage liegen.

Nach meiner Ansicht ist durch die neuen Untersuchungen thatsächlich nur ein Punkt gewonnen worden: der Icterus neogonorum ist hepatogen. Diese Entstehung ist bewiesen durch den Nachweis von Gallensäuren in der Pericardialflüssigkeit icterischer Kinder. Alle Gründe, die für den

Uebertritt der Galle in das Blut bisher angeführt worden sind, sind dagegen rein hypothetischer Natur.

Der Ansicht von Ritter, die auch Epstein (15) theilt, dass der Icterus neonatorum besonders in Anstalten zumeist auf pyämischer Einwirkung beruhe, also ca. 80 Procent aller Neugeborenen pyämisch werden, wird wohl kaum ein Geburtshelfer beipflichten können.

#### Prognose.

In fast allen Lehrbüchern ist betont, dass der in Rede stehende Icterus eine gute Prognose giebt, sofern er überhaupt als eine Krankheit bezeichnet werden dürfe.

Die obige Schilderung unterstützt dies wohl im Allgemeinen. Dennoch glaube ich, dass man bei den intensiveren Formen den prognostischen Ausspruch etwas modificiren muss. Zwar wird das Leben auch von den stärksten Graden niemals direct bedroht, allein die neueren Untersuchungen haben uns gelehrt, dass ein starker Icterus schlechte Ernährungsverhältnisse des Kindes signalisirt. Ist nun gar das Kind frühreif und wird es, wie so häufig, intensiver icterisch, so complicirt der Icterus die Lebensschwäche in unerwünschter Weise. Er zeigt uns an, dass bei diesem an sich schon schwach entwickelten Organismus der Eiweisszerfall ein ganz besonders vermehrter ist. —

#### Therapie.

Von einer Prophylaxis können wir nach zwei Richtungen hin sprechen. Man nable die Neugeborenen nicht nach Expression der Placenta ab, vermeide dies besonders bei Frühgeburten. Man Sorge bei asphyktisch gebornen Kindern für zweckmässige und ausreichende Wiederbelebung. —

An den intensivsten Formen des Icterus können wir auch therapeutisch nicht gleichgültig vorüber gehen. Da ein starker Icterus schlechte Ernährungsverhältnisse anzeigt, so

werden wir in einem solchen Fall mit ganz besonderer Sorgfalt alle die Momente in der Pflege des Kindes heranziehen, von denen wir wissen, dass sie die Ernährung heben: zweckmässige und geregelte Nahrungszufuhr, peinlichste Reinlichkeit und Wärmezufuhr, welche letztere besonders bei frühreifen Kindern von Bedeutung ist. Dagegen bin ich nicht in der Lage, den Ansichten jener Praktiker beizustimmen, welche „damit etwas geschieht“ innere Mittel wie Syrupus rhei etc. bei icterischen Kindern empfehlen. Nach unsern heutigen Kenntnissen entbehren derartige Mittel jeder ratio. Es lässt sich aber die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass sie die Verdauung des Neugeborenen direct benachtheiligen, was gerade hier, wo sorgfältigste Ernährung geboten ist, nicht ganz gleichgültig sein dürfte.

#### Literatur.

1. Virchow, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin. Bd. II. S. 194 und Gesammelte Abhandlungen für wissenschaftliche Medizin. 1856. S. 858.
2. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1858. Bd. I. S. 199.
3. Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866.
4. Donop, De Ictero, speciatim neonatorum, Dissertation. Berlin 1820. S. 18.
5. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1854. 3. Lief. S. 42.
6. Schultze, B., Icterus neonatorum im Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. II. S. 197 und Virchow's Archiv. Bd. LXXXI. S. 175.
7. Kehrerr, Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik von Ritter und Herz. 1871. Bd. II. S. 71.
8. Binz, Virchow's Archiv. Bd. XXXV. S. 360.
9. Zweifel, Archiv für Gynäkologie. Bd. XII. 1877. S. 251.
10. Porak, Revue mensuelle. 1878. Nr. 5, 6, 8.
11. Parrot et Robin: Revue mensuelle. 1879. Nr. 5.
12. Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung. Dissertation. Berlin 1880.
13. Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 1882. Bd. II. S. 75, 84 u. 301.

14. Birch-Hirschfeld, Icterus. Im Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV. 2. Auflage. S. 676 und Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. S. 1.
15. Epstein, Ueber die Gelbsucht bei neugeborenen Kindern. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 180.
16. Cruse, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. I. 1880. S. 353.
17. Hofmeier, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. VIII. S. 287.
18. Schultze, B., Fortschritte der Med. von Carl Friedländer. Bd. I. 1883. S. 39.
19. Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1883. S. 24.

## VII.

### Die Mastitis.

Einleitung. Die physiologische Milchsecretion der Neugeborenen.

Mit wenigen Ausnahmen tritt bei allen Neugeborenen am 3.—4. Tage ihres Lebens eine Schwellung beider Brustdrüsen auf, die in den nächsten Tagen zunehmend am 8.—10. Tage ihr Maximum erreicht und dann langsam schwindet. Parallel mit dieser Schwellung geht eine Secretion dieser Drüsen einher. Ein leichter, auf die Drüse ausgeübter Druck lässt wenige Tropfen weisslicher Flüssigkeit in den ersten Tagen austreten, während später besonders gegen den 10. Tag sich reichlicher Flüssigkeit im bogenförmigen Strahl ausdrücken lässt. Die Drüse erreicht dabei einen Querdurchmesser von etwa 2 Ctm. und mehr, kann aber in seltenen Fällen sogar bis zur Grösse einer Wallnuss anschwellen. Reizt man die Drüse nicht künstlich zur stärkeren Secretion, so erlischt dieselbe nach ca. 3—4 Wochen.

Diese Erscheinung ist völlig unabhängig vom Geschlecht des Kindes. Knaben haben an derselben in gleicher Weise Theil wie die Mädchen. Schlecht genährte oder früh geborne Kinder bilden durchaus keine Ausnahme, ja einige Autoren beobachteten bei letzteren eine besonders reichliche Secretion. Krankheiten scheinen keinen Einfluss auf Schwellung und Secretion zu haben.

Die Menge des Secrets, welche man bei einmaligem Druck entleeren kann, beträgt höchstens 1—2 Kubikcm. Dieselbe steigert sich indessen, wenn die Entleerung häufiger wiederholt wird. In diesem Falle verändert sich auch die Beschaffenheit des Secretes. Anfangs meist etwas dicklich, fade schmeckend und so bleibend, wenn die Drüse nicht weiter gereizt wird, nimmt das Secret nach häufiger Entleerung eine mehr dünnflüssige Beschaffenheit, bläulichweisse Farbe und süsslichen Geschmack an. Die Reaction ist alkalisch. Die Alkalescentz erhält sich lange, auch bei längerer Aufbewahrung des Secrets. Dasselbe gerinnt nicht durch Hitze, wohl aber durch Zusatz von Säure und Laab.

Bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt man dieselben Formenelemente wie in der Milch der stillenden Frau. Indessen erscheinen dieselben im Gesichtsfelde stets in viel geringerer Anzahl wie bei dem Secretionsproduct in der Schwangerschaft und in den ersten und späteren Tagen des Wochenbetts. Niemals fehlen Colostrumkörperchen. Ihre Anzahl ist jedoch ausserordentlich verschieden. Zuweilen erscheinen 4—6 in jedem Gesichtsfelde, in anderen Fällen hat man Mühe, ein einziges in mehreren Präparaten nachzuweisen. Die Milchkügelchen besitzen eine sehr verschiedene Grösse. In bei weitem überwiegender Anzahl sind die ganz kleinen Formen vorhanden, daneben finden sich vereinzelt auch recht grosse, während die Mittelformen im Allgemeinen spärlich vertreten sind. Bei künstlich unterhaltener Milchsecretion scheint im Allgemeinen die Zahl der Milchkügelchen zuzunehmen und die der Colostrumkörperchen zurückzutreten, indessen lässt sich das nicht in allen Fällen constatiren.

Ueber die chemische Zusammensetzung des Secrets besitzen wir folgende Angaben:

Schlossberger (4) fand 96,7 Wasser,  
0,82 Fette,  
2,83 Casein und Milchzucker,  
0,05 Mineralbestandtheile.

Quevenne (bei Gubler 5) fand 1,40 Fette,  
2,30 Casein,  
6,40 Lactine und Extractivstoffe,  
89,40 Wasser.

Hauff (bei Genser 6) fand 23,8 { Casein,  
Albumin,  
Milchzucker,  
8,2 Butter,  
0,5 Salze,  
967,0 Wasser.

Genser (6) fand in dem Secret eines 14tägigen Kindes, dessen Brustdrüsen bis zur Wallnussgrösse emporgewölbt waren,

5,57 Casein,  
4,90 Albumin,  
9,56 Milchzucker,  
14,56 Butter,  
8,26 Salze,  
42,95 Summe der festen Bestandtheile,  
957,05 Wasser.

Das specifische Gewicht betrug 1,01986.

Der Befund von Albumin neben Casein, sowie die ziemlich erheblichen Mengen von Butter und Zucker erinnern an die Zusammensetzung des Colostrum bei Schwangeren und in den ersten Tagen des Wochenbetts, womit das regelmässige Auftreten von Colostrumkörperchen übereinstimmt.

Nach den Ergebnissen der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen kann daher kaum ein Zweifel bestehen, dass es sich um eine wahre secretorische Thätigkeit der Milchdrüsen der Neugeborenen handelt. Wir haben gesehen, dass normaler Weise, ohne dass man die Brustdrüse der Neugeborenen reizt, die Absonderung nach einiger Zeit erlischt, dass aber bei regelmässiger Entleerung resp. Ausdrücken des Inhalts der Drüsen, wie es von Seiten unwissender Mütter oder unverständiger Wärterinnen geschieht, die Secretion sich

steigert und die Drüse an Umfang zunimmt. Die Absonderung kann durch derartige periodische Entleerung wochen- selbst monatelang unterhalten werden, wovon ich mich selbst wiederholt überzeugt habe. Auch in diesem Verhalten besteht also eine völlige Analogie mit der Brustdrüse der Wöchnerin, und es wäre in den Fällen von künstlich unterhaltener Secretion gewiss interessant, zu untersuchen, ob ähnlich wie das Colostrum stillender Wöchnerinnen auch das Brustdrüsensecret der Neugeborenen sich in seiner chemischen Zusammensetzung entsprechend später verändert.

Eine Erklärung für den eigenthümlichen Vorgang der Absonderung der Brustdrüsen Neugeborner hat A. Kölliker (2) und Scanzoni (1) in der Entwicklung der Brustdrüse zu finden versucht. Die den Talgdrüsen verwandten Milchdrüsen entwickeln sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der Weise, dass warzenförmige Fortsätze des Rete Malpighi in die Tiefe wuchern. Diese anfangs soliden Wucherungen werden durch fettige Metamorphose der centralen Zellen allmählich hohl, und die Producte dieser Fettmetamorphose sind das Colostrum und die Milchkügelchen, welche so lange in der Brustdrüse anzutreffen sind, bis die Entwicklung derselben abgeschlossen ist. Da nun, fügt Vierordt (9) hinzu, die Brustdrüsen nach der Geburt blutreicher werden, so ist damit ihre gesteigerte Thätigkeit gerade in den ersten Tagen nach der Geburt erklärt.

Dagegen hält de Sinéty (13) die in Rede stehende Secretion für eine wirkliche Lactation, die nur quantitativ verschieden ist von dem histologischen und secretorischen Verhalten der Brüste der Wöchnerinnen, wobei ein Unterschied nach dem Geschlecht nicht bemerkbar ist. Nach ihm sind von Kölliker zwei verschiedene Zustände verwechselt worden. Eine geringe Menge Flüssigkeit findet sich stets in den Drüsen ausgetragener Kinder, gleichgültig ob dieselben todt oder lebend geboren werden, und diese kann allerdings auf eine fettige Degeneration des Epithels bei der Entwicklung der Drüse zurückgeführt werden. Völlig hiervon ver-

schieden ist die Schwellung und Absonderung der Drüse, welche am 3.—4. Lebenstage beginnt. Dieses Secret ist das Resultat einer wahren Drüsenabsonderung, und seine histologischen Untersuchungen ergaben, dass der Zustand der Drüsen in diesem Zeitpunkte, besonders in Bezug auf die Dilatation der Milchgänge anatomisch und physiologisch durchaus ähnlich ist dem Verhalten der weiblichen Brustdrüse während der Lactation. Es lässt sich nicht verkennen, dass die klinische Beobachtung, nach welcher eine periodische Entleerung der Brüste die Absonderung vermehrt, ja wochen- und monatelang unterhalten kann, durchaus geeignet ist, die Anschauung von Sinéty zu unterstützen. Die Frage nach der Ursache dieses eigenthümlichen Phänomens einer Lactation in den ersten Lebenstagen ist natürlich durch diese Untersuchungen nicht beantwortet.

Anmerkung. Epstein (17) sucht die Absonderung der Milchdrüsen Neugeborner in Zusammenhang zu bringen mit dem mehrfach erwähnten Desquamationsprocess, der sich bei Neugeborenen in vielen Organen, z. B. in den Nieren, der Haut, den Schleimhäuten, den Talgdrüsen findet. Er fasst demnach das Secret als das Endproduct der zu dieser Zeit sich reichlich abstossenden Epithelzellen der Brustdrüsen auf.

Bouchut (7) recurirt auf eine puerperale Diathese: „Casémie“, welche Mutter und Kind im Wochenbett gemeinsam sein soll, wodurch gleichartige Zustände und Krankheiten bei Mutter und Kind zu erklären wären. Wir begegnen dieser eigenthümlichen Auffassung bis in der neuesten Zeit bei der Aetiologie vieler Erkrankungen der Neugeborenen, und dieselbe hat nicht wenig zur Verwirrung der Pathologie der ersten Lebenstage beigetragen (siehe das sogen. Puerperalfieber der Neugeborenen).

Theodor Kölliker (16) nähert sich bis zu einem gewissen Grade der Auffassung von de Sinéty. Er betont die Ectasie einer bald grösseren, bald geringeren Zahl von Drüsengängen in den Brustdrüsen der Neugeborenen, welche in den ersten Lebenswochen noch fortschreitet. In diesen Gängen finden sich abgestossene Epithelien und weissliche, körnige Massen, während das noch erhaltene Epithel geschichtet der Grundmembran aufliegt. Diese Ectasien verschwinden gegen die Mitte des ersten Lebensjahres. Eine Steigerung dieses physiologischen Processes führt zur Mastitis, wobei die Drüsengänge so

stark dilatirt sind, dass die ganze Drüse das Ansehen eines cavernösen Organs annimmt. In solchen Fällen findet man dann in den Milchgängen nirgends mehr einfaches Cylinderepithel, sondern entweder sind überhaupt wenig Epithelien enthalten, die plattgedrückt den Wandungen der cavernös aussehenden Räume anliegen, oder man trifft, was häufiger der Fall ist, geschichtete Epithelien mit 2—3 Lagen rundlicher Zellen. Die mächtig dilatirten Milchgänge und Endkolben enthalten theils einzelne Epithelzellen, theils eine körnige, gelbliche, krümlige, auch aus grösseren Plättchen (veränderten Epithelzellen?) bestehende, Hämatoxylin nicht annehmende Ausfüllungsmasse.

### Aetiologie der Mastitis.

Wenn wir der Ansicht beipflichten, dass die Secretion der Brustdrüsen Neugeborner sich nur quantitativ von der wahren Lactation unterscheidet, so wird das Auftreten einer Krankheit, die fast ausnahmslos nur secernirende Brustdrüsen befällt, der Mastitis auch bei Neugeborenen verständlich.

Die Entzündung der Brustdrüsen wird fast nur in solchen Fällen beobachtet, wo durch äusseren Reiz die Thätigkeit der Drüse stärker und längere Zeit hindurch unterhalten wird. Ignorirt man die physiologische Schwellung der Drüsen völlig, so wird man die Mastitis fast niemals eintreten sehen. Das ätiologische Moment liegt offenbar in dem Druck, Reiben oder Quetschen, kurz in einem Trauma, welches die secernirende Drüse trifft. Ob hier ebenso wie bei den Wöchnerinnen Infektionsstoffe, die von einer verletzten Warze in die Drüse gelangen, die wahre Ursache der Mastitis sind, darüber ist bisher nichts bekannt.

### Symptome.

Die Affection beginnt meist in der 2. Woche des Lebens mit stärkerer Röthung der die Drüse bedeckenden Haut und vermehrter Empfindlichkeit auf Druck. Eine zweckmässige Behandlung coupirt eine weitere Entzündung in diesem Stadium fast stets. Wird letztere dagegen als Folge einer Stase

aufgefasst und die Drüse wiederholt ausgedrückt, so nimmt fast regelmässig Schwellung, Röthung und Empfindlichkeit rasch zu. Die kranke Drüse vergrössert sich jetzt nicht mehr in toto, sondern eine circumscripte Partie erfährt eine beträchtliche Anschwellung, die anfangs hart ist und später unter zunehmender Röthung der Haut allmählich erweicht, worauf ein Drüsenabscess entsteht, der endlich durchbricht. Dabei ist das Kind unruhig und die Temperatur erhöht, während nach Entleerung des Eiters meist sofort völliges Wohlbefinden eintritt. Die Abscesshöhle heilt rasch aus, sehr selten kommt es zu mehrfacher Abscedirung.

In anderen Fällen bleibt die Entzündung nicht beschränkt auf die Drüse, sondern ergreift das umliegende Bindegewebe. Es entsteht eine Perimastitis. Jetzt kann die Ausdehnung der Infiltration eine ungemein grosse werden und sich selbst bis zur Achselhöhle erstrecken. Dabei wird das Kind äusserst unruhig, fiebert sehr hoch und erleidet einen bedeutenden Gewichtsverlust. Entleert sich endlich der Abscess, so tritt zwar auch in diesen Fällen meist Genesung ein, wenn auch mit grossem Kräfteverlust. Zuweilen ist der Inhalt solcher Abscesse jauchig und man findet abgestorbene Gewebspartikelchen in ihnen. Bei solchen recht seltenen Fällen sind auch Todesfälle an Sepsis in der Literatur verzeichnet. —

Ist somit die Prognose in der grossen Mehrzahl aller Fälle der Mastitis der Neugeborenen quoad vitam keine bedenkliche, so ist doch ausdrücklich hier anzuführen, dass die Vorhersage in Bezug auf die spätere Function der Drüse nicht so ganz günstig ist, da eine Atrophie der erkrankten Drüse zu Stande kommen kann, welche die spätere Lactation beim weiblichen Geschlecht illusorisch macht. Auch kann durch Narbencontraction die Warze verzerrt und so verkleinert werden, dass dieselbe für das Nährgeschäft ungeeignet wird.

### Therapie.

Prophylactisch gilt der Rath, jeden Druck auf die angeschwollenen Brustdrüsen der Neugeborenen zu vermeiden und Mütter, Hebeammen und Wärterinnen über die Schädlichkeit des Ausdrückens der Milch zu belehren. Letzteres empfiehlt sich dringend, da die geschilderte Unsitte ungemein weit verbreitet ist. Bei etwas stärkerer Anschwellung der Brustdrüsen kann man dieselben zweckmässiger Weise mit etwas Watte bedecken, um sie vor mechanischen Beleidigungen zu schützen. Das in manchen Gegenden beliebte Einreiben mit Oel ist kaum zu empfehlen, da das Oel gleichgültig und das Reiben schädlich ist.

Ist es wirklich zu einer beginnenden Entzündung der Drüse gekommen, so bedeckt man dieselbe am besten mit einem hydropathischen Umschlag und instruiert das Wartepersonal des Kindes, bei welchem jetzt meist ganz besondere Neigung zur Entleerung der Drüse durch Druck besteht. Bildet sich ein Abscess, so eröffne man denselben frühzeitig, schneide in radiärer Richtung zur Warze, ohne diese zu verletzen und leite die Nachbehandlung nach allgemein chirurgischen Grundsätzen. Ist die Umgebung der Drüse mit in das Bereich der Entzündung hineingezogen, so ist eine frühzeitige Incision besonders erwünscht. Dass Carbolpräparate auch bei dieser Wundbehandlung mit besonderer Vorsicht angewandt werden müssen, ist bei der grossen Neigung der Neugeborenen zur Carbolintoxication, wie oben erwähnt, selbstverständlich.

Bei ausgedehnten Entzündungen und Abscedirungen ist der allgemeine Zustand des Kindes in der Behandlung zu berücksichtigen und bei drohendem Verfall Alkohol (Cognac in Zuckerwasser) rechtzeitig zu reichen.

### Literatur.

1. Scanzoni, Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. II. S. 300.
2. Kölliker, A., Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1854. Bd. II. S. 473 u. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1879. S. 799.
3. Langer, Die Milchdrüse. Im Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker. 1871. Bd. I. S. 627.
4. Schlossberger, Annalen der Chemie. 1853. Bd. XXXVII. S. 324.
5. Gubler, Journ. f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. Bd. XXVII. S. 66.
6. Genser, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. IX. 1876. S. 160.
7. Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 6. Edit. Paris 1873. S. 723.
8. Jacobi, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I. 2. Abtheil. 2. Aufl. 1882. S. 39.
9. Vierordt, *ibid.* Bd. I. 1. Abtheil. 2. Aufl. 1881. S. 358.
10. Hennig, *ibid.* Bd. IV. 3. Abtheil. 1878. S. 86.
11. Opitz, Ueber die Thätigkeit der Brustdrüse der Neugeborenen. Beiträge zur Geb., Gyn. u. Päd. Festschrift. Leipzig 1881. S. 195.
12. Filatow, Centralzeitung f. Kinderheilkunde. 2. Jahrg. Nr. 17.
13. De Sinéty, Gaz. méd. de Paris 1875. S. 198 und Archives de Physiologie. 1875. S. 201.
14. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1883. 2. Aufl. S. 37.
15. Preyer, Specielle Physiologie des Embryo. 1885. S. 339.
16. Kölliker, Theodor, Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge. Bd. XIV. 1880. S. 141.
17. Epstein, Centralzeitung f. Kinderheilkunde. 2. Jahrg. S. 70.



## VIII.

### Das Kephalo-hämatom.

Das Kephalo-hämatom (die Kopfblutgeschwulst) besteht in einer Ansammlung von Blut zwischen Pericranium und einem Schädelknochen, wodurch die betreffenden Schädelbedeckungen zu einer Geschwulst emporgehoben werden. Dasselbe ist eine der am besten studirten Krankheiten der ersten Lebensstage, und die Controversen beschränken sich fast ausschliesslich auf Pathogenese und Therapie der Geschwulst.

Man unterscheidet wohl ein Kephalo-haematoma externum und internum und versteht unter letzterem einen Bluterguss zwischen Dura mater und Schädelknochen. Streng genommen gehört das Kephalo-haematoma internum mehr zur den meningalen Blutungen. Indessen lässt sich in manchen Fällen eine directe Beziehung zwischen innerem und äusserem Bluterguss nicht verkennen.

#### Symptome.

Das Kephalo-haematoma externum präsentirt sich als haselnuss- bis apfelgrosse Geschwulst von mehr oder minder prall elastischer Consistenz, deren Sitz meist einem Scheitelbein entspricht. Ihre Gestalt ist rundlich, zuweilen länglich oder nierenförmig. Sie bedeckt einen Theil oder die ganze Oberfläche des betreffenden Schädelknochens, über-

schreitet aber niemals Nähte oder Fontanellen. Die den Tumor bedeckende Haut ist meist von völlig normaler Beschaffenheit, zuweilen etwas bläulich verfärbt aber über demselben deutlich verschiebbar. Eine Betastung der Geschwulst verräth keine oder nur sehr geringe Empfindlichkeit, auch ist die Temperatur derselben nicht erhöht. Besteht die Geschwulst bereits einige Tage, so fühlt man rings um den Tumor herum, da wo das Pericranium den Knochen verlässt, einen vorspringenden Wall von anfangs weicher, später knochenharter Consistenz.

Dabei ist das Allgemeinbefinden des Kindes völlig ungestört, eine Trübung desselben verräth mit Sicherheit eine Complication.

Bemerkt wird die Geschwulst in der Regel am 2. bis 3. Tage nach der Geburt. Anfangs ist dieselbe flach und wenig gespannt, wächst dann meist ziemlich rasch bis zu einer gewissen Höhe, bleibt eine Zeit lang stabil, um sich darauf allmählich zu verkleinern. Die prall elastische Beschaffenheit weicht bei beginnender Verkleinerung einem mehr teigigen Gefühl. Der neugebildete knöcherne Rand ist jetzt besonders deutlich durchzufühlen und umgrenzt wallartig die vom Periost entblösste Stelle des Schädels, so dass wohl ein Defect der Schädelknochen bei oberflächlichem Untersuchen vorgetäuscht werden kann. In diesem Stadium bietet die Bedeckung der Geschwulst zuweilen bei stärkerem Druck eine dem Knittern des Pergaments ähnliche Crepitation dar. In der Regel ist die grösste Ausdehnung der Geschwulst am 6.—8. Tage erreicht. Die Verkleinerung beginnt meist in der 2. Woche, ein völliges Schwinden lässt sich durchschnittlich nach 10—15 Wochen constatiren. Häufig bleibt eine harte unebene Erhabenheit mehrere Monate an dem Sitz der Geschwulst zurück.

Dieser Verlauf ist die Regel, und nur besondere Umstände führen einen anderen Ausgang herbei.

Die Kopfblutgeschwulst ist eine ziemlich seltene Krankheit. Hennig (11) erwähnt das Auftreten des Kephalo-Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage.

hämatom unter 53,506 neugeborenen Kindern in 230 Fällen = 0,43 Procent. Hofmohl (13) fand in den Berichten der Wiener Findelanstalt auf 59,885 Geburten 371 Fälle von Kopfb Blutgeschwulst = 0,6 Procent verzeichnet. Männliche Kinder werden häufiger befallen, wie Kinder weiblichen Geschlechts. Frühgeborene Kinder sind von der Krankheit nicht ausgeschlossen. Keineswegs immer war die Geburt eine schwere. Viele Autoren berichten sogar von auffallend leichtem Geburtsverlauf. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft Schädellagen; aber auch bei Steisslagen ist das Kephalohämatom mehrfach beobachtet worden.

Der bei weitem häufigste Sitz sind die Scheitelbeine, und unter diesen ist das rechte besonders bevorzugt. Nach einer Zusammenstellung von Hennig sass die Geschwulst unter 127 Fällen:

- 57 Mal auf dem rechten Scheitelbein,
- 37 „ auf dem linken Scheitelbein,
- 21 „ auf beiden Scheitelbeinen (auf dem rechten meist im grösseren Umfange als auf dem linken),
- 7 „ auf dem Hinterhaupt (2 Mal auf diesem und auf beiden Scheitelbeinen),
- 3 „ auf einem Stirnbein,
- 2 „ auf einem Schläfenbein.

Hofmohl (13) erwähnt 26 Fälle, wo Kephalohämatome auf beiden Seiten der Pfeilnaht sass. Bei derartigem doppelten Sitz bietet die dazwischen liegende Naht oder Fontanelle eine deutliche und vertiefte Grenze zwischen beiden Tumoren.

#### Complicationen.

Treten bei einem mit Kephalohämatom behafteten Kinde Gehirnerscheinungen auf, so entsteht der Verdacht, dass die äussere Kopfb Blutgeschwulst durch einen Bluterguss zwischen Dura mater und Knochen oder durch eine Gehirnblutung complicirt ist. In solchen Fällen gehen die Kinder fast ausnahms-

los zu Grunde, und wir haben es fast stets mit einem traumatischen durch den Gebäract gesetzten Einfluss zu thun, der zu mannichfachen Blutgefässzerreissungen an den Schädelbedeckungen, des Schädelinhalts oder gar zu Fissuren oder Fracturen des Schädeldachs führen kann.

Eine andere gefährliche Complication ist die Vereiterung der Blutgeschwulst. Dieselbe kommt in der Regel nur durch ein Trauma oder einen unzweckmässigen chirurgischen Eingriff zu Stande. Die Eiterung kann auf den Blutsack beschränkt bleiben und schliesslich, allerdings unter grossem Gewichtsverlust des Kindes, Heilung erfolgen. In anderen Fällen erfährt die Eiterung Ausschreitungen. Sie durchbricht die Kapsel und ergreift die umliegenden Weichtheile der Kopfhaut, dabei kommt es nicht selten zur Verjauchung und das Kind geht septisch zu Grunde. Oder die vom Periost entblösste Knochenstelle wird cariös, die Eiterung durchdringt den ganzen Knochen und befällt die Meningen, wobei der schliessliche Ausgang gleichfalls Tod des Kindes ist.

#### Sectionsbefund.

Verhältnissmässig selten bietet sich die Gelegenheit, ein Kind mit einer Kopfb Blutgeschwulst ohne Complicationen zu seciren. Trotzdem sind die anatomischen Verhältnisse sehr genau studirt und bereits Rokitsansky (1) gibt eine klassische Beschreibung derselben.

Durchtrennt man mit einem Messerschnitt die Kopfschwarte oberhalb eines Kephalohämatom, so erscheint dieselbe, besonders bei Kindern, die nur wenige Tage nach der Geburt gelebt haben, häufig mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt ohne oder mit einer sulzigen Infiltration des Gewebes, dem Rest eines Caput succedaneum. Präparirt man sorgfältig die Galea aponeurotica ab, so wird das abgehobene Pericranium freigelegt. Dasselbe ist bläulich verfärbt und nicht selten mit kleinen Blutergüssen bedeckt. Ein Stich mit einem spitzen Messer in die Geschwulst lässt dunkles

dünnflüssiges Blut, je nach der Grösse der Geschwulst und der Prallheit der Wandung, in grösserer oder geringerer Menge, in frischen Fällen selbst spritzend austreten. Nach Durchtrennung der abgehobenen Knochenhaut und Entleerung des fast stets flüssigen Inhalts sieht man den Schädelknochen mit meist etwas rauher Oberfläche nackt oder bedeckt mit einzelnen Fibringerinnenseln zu Tage liegen. War das Kind nicht unmittelbar nach dem Auftreten der Blutgeschwulst gestorben, so sieht man da, wo das Pericranium den Knochen verlässt, eine wallartige Erhebung, die in der ganzen Circumferenz die Geschwulst begrenzt. Dieselbe ist in Fällen jüngeren Datums weich und sammetartig, später hart und derb und ragt dann beträchtlich über das Niveau des Knochens hervor. Sie ist ein Knochenexsudat, das Resultat eines periostalen Entzündungsprocesses an den Grenzen der Entblössung. Aber auch auf dem blossgelegten Knochen und besonders an der Innenfläche des gelösten Pericranium hat sich ein gallertartiges Exsudat gebildet, welches, wenn das Kind nach wochenlangem Bestehen der Geschwulst starb, in zusammenhängende oder zerstreut liegende Knochenlamellen umgewandelt sein kann, so dass die ganze Geschwulst aus einem knöchernen Gerüst besteht, wodurch das oben erwähnte Pergamentknittern seine Erklärung findet. Constant findet die Abhebung des Periost seine Grenze in der Nähe des Nahtrandes, wo Periost und Knochen fest verbunden sind.

Eine Untersuchung der inneren Schädelfläche wird in manchen Fällen auch ein Blutextravasat zwischen Dura mater und Schädelknochen, entsprechend der äusseren Geschwulst, entdecken. Ein solches Kephalohaematoma internum ist zwar in der Regel seiner Ausbreitung nach dem äusseren untergeordnet, doch kommen auch Fälle vom Gegentheil vor, wo grössere Blutlagen zwischen Dura und Knochen sich finden.

In recht seltenen Fällen findet sich als Complication ein Bluterguss zwischen Knochen und Galea aponeurotica, den man als Kephalohaematoma subaponeuroticum bezeichnet hat.

Niemals ist eine genaue Inspection der Schädelknochen zu verabsäumen. Zu beachten sind die angeborenen Fissuren des Schädels, die mit grosser Constanz an der Hinterhauptschuppe, häufig aber auch an den Scheitelbeinen in der Nähe des hinteren Drittels der Pfeilnaht beiderseits da, wo sich später die Foramina parietalia bilden, oder an der Uebergangsstelle des mittleren in das obere Drittel der Lambdanaht symmetrisch sich finden. Féré (10) räumt diesen eine Hauptrolle bei der Entstehung der Kephalohämatome ein. Bei der Inspection des Schädels wird man gar nicht selten neben der eigentlichen Kopfblutgeschwulst kleine subperiostale Blutergüsse entdecken, und fast regelmässig fällt ein starker Blutgehalt der Schädelknochen bei Geschwülsten, die noch nicht längere Zeit bestanden haben, auf. Endlich sind kleinere und grössere Gehirnhämorrhagien und Blutergüsse in andere Organe als Complicationen beobachtet worden.

Sehr mannigfaltig ist der Befund, wenn die Kopfblutgeschwulst vereiterte. Die Höhle kann in einen vollständigen Abscess oder Jaucheherd umgewandelt, die Umgebung purulent infiltrirt sein. Es können Caries des blossgelegten Knochens, Entzündung der Dura und der anderen Gehirnhäute, endlich Metastasen in entfernteren Organen vorliegen, so dass die anatomische Diagnose Sepsis gesichert ist.

#### Pathogenese.

Viel Mühe und Scharfsinn sind aufgewandt worden, um die Genese des Kephalohaematoma zu erklären. Nichts lag näher, als den Geburtsact verantwortlich zu machen, da in nahem Anschluss an denselben die Geschwulst entsteht und ein Auftreten in späteren Lebenswochen oder Monaten zu den grössten Seltenheiten gehört. Nun sind kleine Blutaustretungen in der Kopfschwarte bei einem in Schädellage gebornen Kinde ganz ungemein häufig. Die ödematöse Durchtränkung derselben

bei der sog. Kopfgeschwulst ist meist verbunden mit kleineren oder grösseren Hämorrhagien in das sulzige Gewebe. Jeder, der häufig Gelegenheit hatte, lebend geborne Kinder kurze Zeit nach der Geburt zu seciren, wird ferner zugeben, wie eminent blutreich die tiefblau gefärbten Schädelknochen, besonders die Scheitelbeine sind und wie gar nicht selten kleine, stechnadelkopf- bis linsengrosse Blutaustretungen unter dem Pericranium entdeckt werden. Allerdings wird in vielen Fällen der Blutreichthum der Schädeldecken durch einen asphyktischen Tod begünstigt worden sein, allein auch in anderen Fällen, wo das Kind nicht asphyktisch zu Grunde ging, werden ähnliche Verhältnisse bei der Schädelgeburt beobachtet.

Wenn unter der Geburt eine solche Hyperämie fast regelmässig zu Stande kommt und kleinere multiple Blutaustretungen fast constant sich finden, so ist auch die gelegentliche Berstung eines grösseren oder vieler kleinerer, subperiostaler Gefässe leicht verständlich, und man hat nicht nöthig, zur Erklärung solcher Blutung besondere Hypothesen heranzuziehen.

Mit dieser Anschauung steht die Statistik in Uebereinstimmung, nach welcher das Kephalohämatom überwiegend bei Schädelnagen beobachtet wird. Unter den Schädelknochen ist das rechte Scheitelbein das bevorzugteste, welches bei der häufigsten Schädelstellung, nämlich der ersten, vorliegt. Und auf dem vorliegenden Scheitelbein wird die Stase, also auch die Gelegenheit zur Gefässerreissung am grössten sein. Dass auch bei Frühgeburten Kopfb Blutgeschwülste beobachtet sind, widerspricht dieser Erklärung nicht, denn gerade bei solchen Früchten ist die Zerreislichkeit der Gefässe eine besonders grosse, wie denn auch bei ihnen Gehirnhämorrhagien am häufigsten beobachtet werden.

Das Auftreten bei Beckenendlage würde nur in solchen Fällen eine Schwierigkeit in der Erklärung bieten, wo der nachfolgende Kopf spontan und ohne Anstand das Becken passirte, während bei einer künstlichen Lösung des Kopfes

eine Blutung wohl verständlich ist. Bei mehreren Fällen von Kopfb Blutgeschwulst ist in der Literatur ein operativer Eingriff bei Beckenendlage ausdrücklich notirt und ich selbst kann über einen sehr demonstrativen Fall nach dieser Richtung hin berichten (s. S. 202).

Dass bei Kindern, die schon unter der Geburt abgestorben sind, kleinere subperiostale Blutgeschwülste beobachtet sind, kann gar nicht Wunder nehmen, da gerade durch die Asphyxie intra partum eine besondere Disposition zu Blutungen in die Schädelbedeckungen und den Schädelinhalt gegeben ist.

Wenn die Kopfb Blutgeschwulst in der Regel erst einige Zeit nach der Geburt in die Erscheinung tritt, so spricht dieser Umstand doch keineswegs gegen die ätiologische Bedeutung des Geburtsactes. Häufig wird dieselbe von einem Caput succedaneum unmittelbar nach der Geburt bedeckt und erst nach dem Verschwinden des letzteren das Kephalohämatom entdeckt, obwohl dasselbe bereits unter der Geburt entstanden war. Ferner ist constatirt, dass die Kopfb Blutgeschwulst sich langsam entwickelt. Das aus einem geborstenen Gefäss strömende Blut findet einen gewissen Widerstand an dem der Schädeldecke aufliegenden Periost und vermag dasselbe nur allmählich abzuheben, wodurch einige Zeit erforderlich ist, bis die Geschwulst eine derartige Grösse erreichen kann, die auch einer oberflächlichen Untersuchung nicht entgeht. Endlich ist die Entstehung des Kephalohämatom unter der Geburt direct beobachtet worden (8).

Anatomische Verhältnisse erklären es ferner, dass derartige Blutungen auch in grösserer Ausdehnung subperiostal auftreten können. Das Pericranium lässt sich bei Neugeborenen von der Schädeloberfläche leichter abziehen als bei Erwachsenen und haftet nur inniger an den Suturen des Schädels. Dabei ist das Periost durch zahlreiche und höchst zarte Gefässe mit den Schädelknochen in Verbindung. Ein einfaches Experiment, wie es Hofmokl (13) angegeben hat, veranschaulicht die Entstehung

des Kephalohaematoma externum. Injicirt man mit einer grösseren Pravaz'schen Spritze eine farbige Flüssigkeit ungefähr in der Mitte eines Scheitelbeins vorsichtig unter das Periost, so breitet sich die Flüssigkeitsmenge meist ganz gleichmässig nach allen Richtungen aus und bildet unter den weichen Schädeldecken eine flache, dem Knochen fest aufsitzende, fluctuirende Geschwulst, über welcher die Haut sammt Galea verschiebbar ist. Macht man die Injection näher an einer Naht, so sieht man die injicirte Flüssigkeit sich bis in die Nähe der Naht fortbewegen, hier aber bei fortgesetztem Druck die Nahtgrenze nicht überschreiten, sondern entweder längs der Naht weiter kriechen oder sich hinter der Injectionsstelle weiter ausbreiten. Forcirt man dagegen den Injectionsdruck, so tritt in den meisten Fällen ein Zerreißen des Pericranium an einer Stelle der Naht ein und die Flüssigkeit tritt dann unter die Galea in das lockere Bindegewebe aus: es ist ein Haematoma subaponeuroticum entstanden.

Die leichte Zerreislichkeit der zarten Gefässe der Neugeborenen, die leichte Abhebbarkeit des Pericranium vom Knochen sowie die durch den Geburtsdruck geschaffene Hyperämie des Schädels, wodurch die Zerreislichkeit der Gefässe erhöht wird, spreche ich als diejenigen Momente an, welche die Entstehung eines Kephalohaematoma externum und internum bei Schädellagen auch ohne operativen Eingriff begünstigen. War die Entbindung dagegen eine künstliche, so genügt die Einwirkung eines Trauma allein zur Erklärung der Genese solcher Hämatome auch bei Kindern, welche nicht in Schädellage geboren wurden. Die Quelle der Blutung sind die vom Pericranium resp. von der Dura mater zu und in den Knochen tretenden zarten Blutgefässe. Endlich ist wohl zu berücksichtigen, dass ein Hämatom auch auf Grund einer allgemeinen Erkrankung entstehen kann. Ueberall, wo Blutergüsse in anderen Organen an der Leiche gefunden werden, darf eine genaue

Untersuchung nicht verabsäumt werden, um nicht Affectionen zu übersehen, bei welchen wir das Auftreten von Blutungen als charakteristisch kennen gelernt haben: Syphilis, acute Fettentartung, Sepsis, Hämophilie.

Anmerkung. Von einigen Autoren (Hecker und Buhl 5, Mayer 12) ist das Kephalohaematoma externum auch bei macerirten Früchten gefunden worden. Es scheint indessen fraglich, ob derartige Extravasate an der macerirten Frucht auf gleiche Stufe mit dem wahren Kephalohämatom zu setzen sind. Ich habe mehrere Fälle gesehen, wo bei macerirter Frucht ein blutig seröser Erguss in ziemlich grosser Ausdehnung das Periost abhob. Ich bin aber geneigt diese Erscheinung mit der Maceration in Zusammenhang zu bringen, durch welche das Periost abweicht und unter dasselbe in ähnlicher Weise eine blutig seröse Transudation erfolgt wie in andere Körpergegenden und namentlich in die Kopfschwarte, wo dieselbe zuweilen eine ausserordentliche Ausdehnung erreicht. Semmelweiss soll, wie Hennig und Hofmohl ohne Angabe der Quelle erwähnen, das Kephalohämatom bei Kindern, die mittelst des Kaiserschnittes zur Welt gebracht waren, gesehen haben. Sollten diese Kinder in der That lebend oder frisstodt vorm Beginn der Geburt extrahirt worden sein, und keine hämorrhagische Diathese (Syphilis etc.) vorliegen, so wäre das Bestehen eines Kephalohämatom etwas ganz Exceptionelles.

Unter den zahlreichen Autoren, welche Erklärungen für die Entstehung des Kephalohämatom aufgestellt haben, erwähne ich Valleix, Bednar und Fritsch. Valleix (Vogel 6) findet bei den meisten Leichen Neugeborner eine Ecchymose des Pericranium, die sich zu beiden Seiten der Pfeilnaht erstreckt und auf dem rechten Scheitelbein ausgedehnter ist, wie auf dem linken. Er lässt dieselbe durch den Druck des cirkelförmig geöffneten Muttermundes entstehen. Die Stellen, an denen man diese Ecchymosen am häufigsten findet, sind gerade diejenigen, wo die Kopfblutgeschwulst am häufigsten sitzt, so dass letztere nur als der höchste Grad jener gewöhnlich auftretenden kleinen Blutung erscheint.

Bednar (2) sieht in dem Nachlass des Druckes nach der Entbindung die Ursachen. Die zarten in den Knochen eintretenden Gefässe werden dadurch mit Blut überfüllt und zerrissen, daher sei das häufige Auftreten am ersten Tage nach der Geburt leicht erklärlich.

Fritsch (7) spricht sich folgendermassen aus: „Wenn der Kopf der Beckenwand vollständig anliegt und durch die Wehe vorwärts geschoben ist, so wird die Restitutionskraft (Elasticität) der Knochen des Schädels und die Widerstandskraft der Beckenweichtheile ein Zurückweichen des Kopfes zu Stande bringen. Die an der grössten Kopf-

peripherie, vielleicht auch bloss stellenweise, dem Geburtscanale fest anliegende Kopfschwarte wird unten zurückgehalten. Sie bildet mit den mütterlichen Weichtheilen quasi eine Masse. Die Folge dieser innigen Adhäsion sind zwei Schädlichkeiten: beim Tieferschreiten werden die Vaginalwände von ihrer Unterlage gelöst (Prolaps und Descensus der Vagina), beim Zurückweichen löst sich die Kopfschwarte von ihrer Unterlage. Es trennt sich das Periost vom Knochen, da hier die Verbindung nicht elastisch wie in den oberen Schichten ist.“

„Bei dieser Continuitätstrennung muss eine allmähliche Blutung zu Stande kommen, die Bildung einer Geschwulst wird vorläufig durch das feste Anliegen an dem Geburtscanal verhindert. Nach der Geburt aber wird sich das Blut so lange ansammeln, bis der Druck im Kephalo-hämatom grösser als der in den zuführenden Gefässen ist. In je weiterer Ausdehnung das Periost abgelöst war, um so grösser wird das Kephalo-hämatom. Es findet sich nie gerade in der Mitte des Scheitels und gerade beim engen Becken selten, weil hier aus vielen Gründen das Falten der Kopfschwarte seltener zur Beobachtung kommt.“

Sehr beachtenswerth scheint mir die Notiz von Féré (10) zu sein, welcher die angeborenen Fissuren des Schädels in Beziehung zur Entstehung der Kephalo-hämatome setzt. Das gleichzeitige Auftreten von einem äusseren und inneren Hämatom an derselben Stelle des Knochens würde dadurch eine ungezwungene Erklärung finden (s. S. 203, Fall 2).

Unter 4 Kindern mit Kephalo-hämatom, die ich secirt habe, war zweimal ein erhebliches Trauma nachzuweisen, das auch zu anderen Blutungen in die Gehirnhäute geführt hatte. In einem dritten Fall bestand gleichfalls eine Gehirnhämorrhagie an der Basis. In einem vierten Fall war das Kephalo-hämatom durch Punction entleert. Das sehr atrophische Kind starb wenige Tage später, ohne dass der Sack eiterte. Die Section ergab Arteriitis umbilicalis, keine meningelen Blutungen (s. Nr. 55 der Tabelle über Arteriitis umbilicalis).

Die 3 Fälle, welche durch Hirnhämorrhagie complicirt waren, sind folgende:

1) Ausgetragenes Kind wird in Beckenendlage extrahirt, sehr schwere Lösung des Kopfes. Anwendung des von Fritsch empfohlenen Handgriffes, Einhaken beider Hände von der Brust- und Rückenseite des Kindes her über die Schulter. Wider Erwarten gelingt die Wiederbelebung des tief scheinotodten Kindes. Tod nach 8 Tagen unter Krämpfen. Section ergibt: Starke Anämie, Icterus, Lungen gut lufthaltig. 3markstückgrosses Kephalo-haematoma externum auf dem linken Scheitelbein. Enorm grosse Blutung an der Convexität des Gehirns unter der Dura rechts, die sich bis zur Basis erstreckt. Die Lage des geronnenen Blutes an der Convexität ist theilweise 1 Ctm. dick, an der

Basis flüssiges Blut, ebenso im Rückgratscanal unter der Dura. Die Blutcoagula sind von dunkelrother Farbe. Da das Kind 8 Tage gelebt hatte, so konnte wohl der Gedanke auftauchen, dass das Kind nach der Geburt ein Trauma erlitten hätte — es war ein poliklinischer Fall — welches die Hirnblutung erzeugte. Die angestellten Nachforschungen ergaben aber kein Resultat. An dem nicht geöffneten Kephalo-hämatom war ein knöcherner Rand deutlich palpabel (s. Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882. 726).

2) Riesenkind, 58 Ctm. lang, mittelst Forceps bei Eclampsie entwickelt, scheinotodt, lebt 1 Tag. Kopfschwarte stark blutig imbibirt, am rechten Auge geht eine Zangenspur vorbei ohne tiefere Wirkung. Die Meningen sind mit zum Theil flüssigem, zum Theil geronnenem Blut durchsetzt. Am rechten Scheitelbein, entsprechend der normalen Fissur, ein markstückgrosses Kephalo-hämatom, welches durch die Fissur mit einem thalergrossen Bluterguss zwischen Dura und rechtem Scheitelbein in Verbindung steht. Beide Kephalo-hämatome enthalten flüssiges Blut, keine Verletzung des Schädels (s. Charité-Annal. 8. Jahrg. 1883. S. 688).

3) Spontane Geburt in Schädellage. Scheinotodtes Kind, wiederbelebt, stirbt am 16. Tage. Situs perversus, einseitige Arteriitis umbilicalis (s. Nr. 47 der Tabelle bei Arteriitis umbilicalis). Am rechten Scheitelbein eine Kopfblutgeschwulst, welche fast den ganzen Knochen bedeckt. Ein harter Knochenwall umgiebt die Circumferenz der Geschwulst. Gehirn sehr anämisch. Die Basis des Kleinhirns ist bedeckt mit einer geringen Menge flüssigen Blutes und etlichen Blutklumpen (s. Charité-Annal. Ibid. S. 691).

### Diagnose.

Die circumscripte Beschaffenheit, der Umstand, dass der Tumor nie eine Naht überschreitet, der wallartige Knochenrand sichern die Diagnose. Am leichtesten ist wohl die Verwechslung mit der gewöhnlichen Kopfgeschwulst zu vermeiden. Dieselbe ist ein Oedem der oberhalb des Pericranium gelegenen Weichtheile, überschreitet daher Nähte und Fontanellen, fluctuirt nicht, hinterlässt auf Fingerdruck eine Grube und verschwindet nach 1–2 Tagen, also zu einer Zeit, wo das Kephalo-hämatom meist erst entdeckt wird.

In den seltenen Fällen, wo ein Bluterguss unter der Galea besteht, charakterisirt sich derselbe gleichfalls durch Ueberschreitung der Nähte, sowie durch bläulich-röthliche Färbung der Haut.

Verhängnissvoll könnte eine Verwechslung mit angeborenem Hirnbruch sein. Letzterer tritt indessen stets an einer Naht oder einer Fontanelle aus, zeigt Pulsation, vergrößert sich beim Schreien des Kindes, lässt sich zum Theil reporniren, wobei nicht selten Convulsionen des Kindes auftreten.

Gefässgeschwülste am Kopf des Neugeborenen sind sehr selten, fluctuiren nicht und haben keinen Knochenring. Die sie bedeckende Haut ist durch reichliche Gefässentwicklung röthlich oder bläulich verfärbt.

Abscesse kennzeichnen sich durch Schmerzhaftigkeit beim Druck, erhöhte Temperatur und Röthung der sie bedeckenden Haut, sowie Störungen des Allgemeinbefindens.

Das Auftreten von Gehirnerscheinungen bei einem Kephaloematoma externum macht die gleichzeitige Existenz eines Kephaloematoma internum wahrscheinlich. —

Die Prognose ist bei einer äusseren Kopfblutgeschwulst ohne Complicationen und ohne chirurgische Behandlung eine durchaus gute.

Eine directe Gefahr erwächst aus dem gleichzeitigen Bestehen von internen Blutergüssen, sowie aus einer Vereiterung der Geschwulst. Letztere tritt fast niemals spontan ein, sondern ist meist die Folge eines Trauma oder das Resultat eines unzweckmässigen therapeutischen Eingriffs. Sehr grosse Kephaloematome scheinen indessen auch ohne mechanische Beleidigung eitern zu können, wobei Caries und Nekrose des entblösten Knochens mit Betheiligung der Gehirnhäute und allgemeine Sepsis beobachtet wird. Eine Vereiterung des Kephaloematoms gibt stets eine zweifelhafte Prognose für das Leben des Kindes. Ist der Bluterguss das Resultat einer Allgemeinkrankheit wie bei Syphilis, acuter Fettentartung etc., so ist die Prognose ganz schlecht.

#### Therapie.

Trotzdem uns die Erfahrung hundertfach lehrt, dass die Kopfblutgeschwulst, sich selbst überlassen, allmählich durch

Resorption schwindet, gibt es eine Menge von Behandlungsmethoden, die „theils von operationsgierigen Chirurgen, theils von allzu geschäftigen Aerzten erfunden worden sind“ (Vogel 6). Bis auf den heutigen Tag stehen sich zwei Parteien gegenüber. Die eine empfiehlt eine rein expectative Behandlung, die sich auf die Fernhaltung von mechanischen Beleidigungen der Geschwulst beschränkt. Die andere befürwortet ein operatives Vorgehen. Durch Spaltung der Kapsel oder Punction der Geschwulst mit oder ohne folgende Aspiration soll das Blut entleert werden, und Pericranium und Schädel durch eine adhäsive Entzündung verwachsen. Der Gewinn, den ein solches Verfahren bringt, beschränkt sich auf die schnellere Beseitigung einer Affection, die gleichgültig für das Gedeihen des Kindes ist und die bei geduldigem Zuwarten sicher allmählich von selbst verschwindet. In gar keinem Verhältniss steht hierzu der Nachtheil, welcher durch einen chirurgischen Eingriff gestiftet werden kann. Die Literatur weiss von vielen Fällen zu berichten, wo nach Eröffnung der Geschwulst entweder eine bedrohliche Nachblutung erfolgte oder gerade das eintrat, was man vermeiden wollte, nämlich die Vereiterung des Sackes, die stets ein lebensgefährliches Ereigniss ist. Wir wissen aus der Chirurgie ganz genau, dass Blutextravasate von beträchtlichem Umfang an allen möglichen Körpergegenden fast ausnahmslos leicht resorbirt werden, wenn sie mit der Luft nicht in Communication stehen; dass sie dagegen fast stets vereitern, sobald der Luft Zutritt gegeben ist. Und eine grosse Erfahrung lehrt uns, dass Blutergüsse unter die Beinhaut des Kopfes von dieser Regel keine Ausnahme machen.

Ich selbst habe von der Eröffnung der Kopfblutgeschwülste nur Unheil gesehen. In mehreren Fällen trat eine so bedrohliche Nachblutung ein, dass der Sack tamponirt werden musste, woran sich natürlich die Vereiterung desselben schloss. In anderen Fällen blieb die Nachblutung zwar aus, aber auch die adhäsive Entzündung stellte sich nicht ein, sondern eine

wochenlange Eiterung etablirte sich, die selbst den tödtlichen Ausgang zur Folge hatte.

Ich warne auf das Allerdringendste vor jeder chirurgischen Behandlung nicht complicirter Kephalo-hämatome. Man instruire die Umgebung des Kindes über die Ungefährlichkeit und Dauer der Geschwulst und belehre sie über die schädlichen Folgen, welche mechanische Insulte erzeugen können.

Zu entschuldigen ist bei uncomplicirten Kephalo-hämatomen ein chirurgischer Eingriff nur dann, wenn die Geschwulst unmässig gross ist und nach wochenlangem Bestehen keine Neigung zur Resorption zeigt. Einige Fälle aus der Literatur machen dann die Befürchtungen gerechtfertigt, dass der vom Periost entblösste und seiner Ernährung beraubte Knochen nekrotisch werden kann. Dringend geboten ist die Eröffnung aber auch in solchen Fällen nicht, bevor Eiterung eintritt. Die Punction mit nachfolgender Aspiration wäre noch das beste Verfahren.

Ist dagegen eine Vereiterung der Kopfb Blutgeschwulst zweifellos, was sich durch Röthung der Haut, erhöhte Temperatur und Störung des Allgemeinbefindens documentirt, so ist selbstverständlich eine schleunige chirurgische Behandlung indicirt. Unter den nöthigen antiseptischen Cautelen, die aber nicht in Karbolvergiftung ausarten dürfen, wird der Sack gespalten und die Abscesshöhle nach chirurgischen Grundsätzen behandelt. Eine länger dauernde Eiterung wird sich selten vermeiden lassen, zumal die Anlegung eines streng antiseptischen Verbandes am Kopf des Kindes Schwierigkeiten bietet. Man muss zufrieden sein, wenn keine Ausschreitung des Processes, namentlich keine cariöse Zerstörung des Knochens erfolgt.

Anmerkung. Zu erwägen wäre die Berechtigung der Punction vielleicht in solchen Fällen, wo Gehirnerscheinungen das Bestehen eines Kephalo-haematoma internum wahrscheinlich machen, namentlich wenn die äussere Geschwulst in der Gegend der obenerwähnten embryonalen Fissuren, die meist einen ganz typischen Sitz haben, sich befindet. Eine Communication beider Blutergüsse wie in dem obenerwähnten Fall

ist dann wahrscheinlich und eine Entleerung der äusseren Geschwulst würde eine Entlastung des Gehirns herbeiführen.

### Literatur.

1. Rokitansky, Handb. der speciellen pathologischen Anatomie. Bd. II. Wien 1844. S. 250.
2. Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Bd. II. Wien 1851. S. 174.
3. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1851. S. 13.
4. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. 1863. S. 130.
5. Hecker v. u. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. Bd. I. S. 329.
6. Vogel, Lehrb. der Kinderkrankheiten. 1876. S. 50.
7. Fritsch, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1875. S. 472.
8. Ruge, Carl, Berliner klinische Wochenschrift. 1876. S. 66. Bericht aus der Gesellschaft f. Gynäkologie in Berlin mit Discussion.
9. Betschler, Klinische Beiträge f. Gynäk. von Betschler etc. Breslau 1862. 1. Heft. S. 113.
10. Féré, Revue mensuelle. 1880. Nr. 2.
11. Hennig, Die Kopfb Blutgeschwulst. Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 49.
12. Mayer, S., Hosp. Tid. 1877. Nr. 37 u. 38, benutzt nach dem Referat im Centralblatt f. Gyn. 1878. S. 280.
13. Hofmohl, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. I. 1880. S. 305.
14. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Auflage. 1883. S. 31.
15. Kormann, Centralzeitg. f. Kinderheilkunde. 1. Jahrg. Nr. 20. 1878. S. 309.
16. Kee, E. L. Mc., The Cincinnati Lancet and Clinic, 13. November 1883, benutzt nach dem Referat im Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. VI. 1885. S. 153.



*Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart.*

Handbuch  
der  
**SCHULHYGIENE.**  
Für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände und Techniker.  
Von *Dr. Adolf Baginsky,*  
Privatdocent der Kinderheilkunde a. d. Universität Berlin.  
Zweite vollständig umgearbeitete und vielfach vermehrte Auflage.

Mit 104 Holzschnitten. gr. 8. geh. Preis M. 14. —.

*In den sechs Jahren, welche seit dem Erscheinen von Baginsky's trefflichem Handbuche der Schulhygiene verstrichen sind, ist in wissenschaftlicher und angewandter Hygiene im Allgemeinen wie speciell für das vorliegende Gebiet so viel gearbeitet und geschaffen worden, dass die Neubearbeitung des Handbuchs ein Bedürfniss erfüllt. Sorgfältige Berücksichtigung der reichlich zugewachsenen Literatur und der Umstand, dass Verfasser als Vorsitzender der Gruppe „Öffentliche Unterrichtsanstalten“ auf der Hygiene-Ausstellung zu Berlin eine detaillirte Kenntniss vieler die Unterrichtsanstalten betreffenden hygienischen Verbesserungen erlangen konnte, sind der zweiten Auflage zu gute gekommen. Dieselbe stellt, wesentlich vermehrt, den jetzigen Standpunkt der Disciplin erschöpfend dar und wiederholt in Beherrschung des Gegenstandes und guter, klarer Darstellungsweise die vielseitig anerkannten Vorzüge der ersten Bearbeitung.*  
(Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F., XXI. Band.)

Die  
**KINDERERNÄHRUNG**  
im  
**Säuglingsalter**  
von

**Dr. Ph. Biedert,**

Spital- und Kreisarzt zu Hagenau i. Els.

405 Seiten in Octav. 1880. Geheftet M. 8. —

Die *Berliner Klinische Wochenschrift* (1881, Nr. 8) sagt: „Es ist erfreulich, ein Werk anzeigen zu können, in welchem die Höhe des Ziels, welches es anstrebt, und die Art und Weise, wie dasselbe zu erreichen gesucht wird, einander entsprechen. Die Kinderernährung im Säuglingsalter, eine Frage, welche nicht nur in der Pädiatrik, sondern in den allgemeinen wirthschaftlichen Verhältnissen des Staates einen ersten Platz einnimmt, erfährt in dem vorliegenden Werke eine mustergültige Behandlung, in welcher Kritik und positives Schaffen gleichmässig zur Geltung gelangen, und so jenen eigenthümlich harmonischen Eindruck hervorrufen, wie er eben nur durch eine richtige Mischung jener beiden Elemente geistiger Thätigkeit zu erreichen ist.“